

# ЕВРАЗИЙСКИЙ СОЮЗ УЧЕНЫХ (ЕСУ)

Ежемесячный научный журнал

№ 9 (66) / 2019

3 часть

Редакционная коллегия:

д.п.н., профессор Аркулин Т.В. (Москва, РФ)

Члены редакционной коллегии:

- Артафонов Вячеслав Борисович, кандидат юридических наук, доцент кафедры экологического и природоресурсного права (Москва, РФ);
- Игнатъева Ирина Евгеньевна, кандидат экономических, преподаватель кафедры менеджмента (Москва, РФ);
- Кажемаев Александр Викторович, кандидат психологических, доцент кафедры финансового права (Саратов, РФ);
- Кортун Аркадий Владимирович, доктор педагогических, профессор кафедры теории государства и права (Нижний Новгород, РФ);
- Ровенская Елена Рафаиловна, доктор юридических наук, профессор, заведующий кафедрой судебных экспертиз, директор Института судебных экспертиз (Москва, Россия);
- Селиктарова Ксения Николаевна (Москва, Россия);
- Сорновская Наталья Александровна, доктор социологических наук, профессор кафедры социологии и политологии;
- Свистун Алексей Александрович, кандидат филологических наук, доцент, советник при ректорате (Москва, Россия);
- Тюменев Дмитрий Александрович, кандидат юридических наук (Киев, Украина)
- Варкумова Елена Евгеньевна, кандидат филологических, доцент кафедры филологии (Астана, Казахстан);
- Каверин Владимир Владимирович, научный сотрудник архитектурного факультета, доцент (Минск, Белоруссия)
- Чукмаев Александр Иванович, доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права (Астана, Казахстан) (Астана, Казахстан)

Ответственный редактор

д.п.н., профессор Каркушин Дмитрий Петрович (Москва, Россия)

Международные индексы:



Ответственный редактор:

Главный редактор:

Завальский Яков Андреевич (Россия), доктор психологических наук, профессор

Международный редакционный совет:

Научный редактор: Игнатъев Сергей Петрович (Россия), доктор педагогических наук, профессор

Ответственный секретарь редакции: Давыдова Наталия Николаевна, кандидат психологических наук, доцент.

Арсеньев Дмитрий Петрович (Россия),

доктор психологических наук, профессор, заведующий лабораторией

Бычковский Роман Анатолиевич (Россия),

доктор психологических наук, профессор, МГППУ

Ильченко Федор Валериевич (Россия),

доктор психологических наук, профессор, заведующая лабораторией психологии

Кобзон Александр Владимирович (Россия),

доктор педагогических наук, профессор

Панов Игорь Евгеньевич (Россия),

доктор технических наук, профессор

Петренко Вадим Николаевич (Казахстан),

доктор психологических наук, профессор

Прохоров Александр Октябринович (Казахстан),

доктор педагогических наук, профессор

Савченко Татьяна Николаевна (Беларуссия),

кандидат психологических наук, доцент

Стеценко Марина Ивановна (США),

Ph.D., профессор

Строганова Татьяна Александровна (Украина),

доктор педагогических наук, профессор

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Художник: Валегин Арсений Петрович  
Верстка: Курпатова Ирина Александровна

Адрес редакции:

г. Москва, Лужнецкая набережная 2/4, офис №17, 119270 Россия

E-mail: [info@euroasia-science.ru](mailto:info@euroasia-science.ru) ; [www.euroasia-science.ru](http://www.euroasia-science.ru)

Учредитель и издатель Евразийский Союз Ученых (ЕСУ)

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии г. Москва, Лужнецкая набережная 2/4, офис №17, 119270 Россия

# СОДЕРЖАНИЕ

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

<i>Наурызбаева З. Ш.</i> ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ЗАСОЛЕНИЯ ПОЧВ В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ.....	4	<i>Середин В. А.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВИДОВОГО БИОРАЗНООБРАЗИЯ ФЛОРЫ И ФАУНЫ ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ.....	11
<i>Олейникова Е. А., Елубаева М. Е., Амангелды А. А., Саубенова М. Г.</i> АДГЕЗИЯ КОНСОРЦИУМА МОЛОЧНОКИСЛЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ К НЕОЧИЩЕННЫМ ПИЩЕВЫМ ВОЛОКНАМ .....	6	<i>Туреева К. Ж., Мамбетуллаева С. М.</i> ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ .....	15
<i>Середин В. А.</i> ИЗУЧЕНИЕ БИОРАЗНООБРАЗИЯ ФЛОРЫ И ФАУНЫ ОЗЕРА БИЛИКОЛЬ И МЕРЫ ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ПРИРОДООХРАННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ВОДОЁМА.....	8	<i>Утемуратова Г. Н.</i> К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ ХИЩНИКОВ НА ДИНАМИКУ ЧИСЛЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИЙ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ .....	17

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

<i>Буданов П.В.</i> ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ.....	20	<i>Карафа-Корбут Н. О., Приходченко О. И., Паршута В. С.</i> ПРОГНОЗНЫЕ ОЦЕНКИ РОЖДАЕМОСТИ В БЕЛАРУСИ НА ОСНОВЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ ВОЛНЫ .....	39
<i>Бойко Е. В., Кобилев О. Р.,</i> ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ НА ФОНЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ.....	33		

# БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

## ПРОБЛЕМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И ЗАСОЛЕНИЯ ПОЧВ В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.307](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.307)*Наурызбаева Зульфия Шарибаевна**базовый докторант,**Каракалпакский научно-исследовательский**институт естественных наук**г. Нукус, Узбекистан*

### АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются вопросы современного состояния почв в регионе Южного Приаралья. Показано, что почвы Республики Каракалпакстан в силу особенностей экстремальности климата и гидрогеологических условий характеризуются малым содержанием гумуса и высокой склонностью к засолению.

### ANNOTATION

In the article the questions of the modern state of soils are examined in the region of South Priaralie. It is shown that soils of Republic of Karakalpakstan by virtue of features of extreme climate and hydrogeological terms are characterized small maintenance of humus and high propensity to salting.

**Ключевые слова:** Южное Приаралье, почвы, засоление, индикация, формирование, аридность.

**Keywords:** South Priaralie, soils, salting, indication, forming, aridity.

Аральская экологическая катастрофа, произошедшая за сравнительно короткий промежуток времени и выражающаяся в засолении почв, деградации растительного покрова, прогрессирующем развитии различных заболеваний среди населения и других негативных процессов, требует накопления свежей информации о состоянии отдельных компонентов природной среды. Как известно, почва является индикатором природных процессов, и ее состояние - результат длительного воздействия разнообразных источников загрязнения.

Почвы Республики Каракалпакстан в силу особенностей экстремальности климата и гидрогеологических условий характеризуются малым содержанием гумуса и высокой склонностью к засолению [1]. В последнее время массовое освоение земель, когда в оборот вводились даже засоленные и малопригодные к освоению земли, привело к их деградации, повышению их засоленности, снижению почвенного плодородия, увеличению процессов дефляции и эрозии [3]. В виду применения повышенного количества минеральных удобрений и пестицидов значительная часть орошаемых почв загрязнена различными ингредиентами.

В Южном Приаралье засоление почв (преимущественно сульфатное и хлоридное) является повсеместным и прогрессирующим процессом. Так, в 1975 году было засолено 43% орошаемых земель, в 1985 – 80%, в 1997 – 94%. Такырные и солончаковатые почвы с 1960 года увеличились на 91 тыс. га, солончаки и пески – на 43 тыс. га. Почвы низовьев Амударьи ежегодно накапливают более 1 млн. тонн солей [1].

В районах с засушливым климатом и особенно в полупустыне и пустыне, где испарение намного превышает осадки, создаются условия для накопления солей в грунтовых водах и

почвообразующих породах. В этих областях и расположены в основном засоленные почвы.

Для оценки засоления почв по сумме водорастворимых солей приняты следующие градации [2, 3]: незасоленные – менее 0,25%; средnezасоленные – 0,25-1%; сильнозасоленные – 1-2%; исключительно сильнозасоленные – более 2%. К солончакам относятся почвы, содержащие большое количество водорастворимых солей у самой поверхности. В зависимости от химизма засоления содержание солей в верхнем горизонте солончаков колеблется от 0,6—0,7 до 2—3% и более. Солончаки нередко возникают при неправильном орошении, а также вследствие внутрпочвенного перераспределения солей из-за неровности рельефа.

Накопление солей в почвах составляет сущность солончакового процесса, проявляющегося при близком залегании грунтовых минерализованных вод в условиях преимущественно засушливого климата при выпотном типе водного режима. При испарении воды верхние горизонты почв обогащаются водорастворимыми солями. Сезонный приток легкорастворимых солей за счет испарения минерализованных грунтовых вод может достигать 500—1000 т на 1 га [3].

На постаквальной суше Аральского моря солончаки образуются при интенсивном испарении достаточно увлажненной почвы на участках, экспонированных солнцу, т.е. положительных формах рельефа. При этом накопление солей в верхних горизонтах почвы происходит в результате капиллярного поднятия солей к поверхности. Автоморфные солончаки развиты как в Аджибайском заливе, так и на большей части обсохшего дна, и могут быть разделены на корковые, корково-пухлые и пухлые разновидности. В основном эти солончаки слагаются сильнозасоленным глинистым субстратом с преобладанием седиментов тяжелого механического состава и, реже, суглинков. Как

было показано в [2], в начальной стадии обнажения морского дна, как правило, развиваются гидроморфные и полугидроморфные солончаки. Ведущим фактором в этом процессе является близость сильноминерализованных грунтовых вод. Для прибрежной полосы характерны глубины грунтовых вод до 0,5 метров. При снижении этого уровня, вызванного отходом береговой линии, происходит высыхание почвогрунтов с образованием растрескавшегося поверхностного слоя. Данные участки постакавальной суши становятся источником солепылевой смеси [3]. Максимальное содержание солей (до 27%) приходится на корковый и подкорковый горизонты. В целом для периферии Аральского моря характерны сульфатно-хлоридно-натриевый, кальциевый и магниевый-натриевый типы засоления [1, 2]. Корковые и корково-пухлые солончаки, тенардитовая пушонка которых является одним из основных источников солевых бурь в Приаралье, характерны для полуавтоморфных солончаков. Такой тип постакавальной суши обычно характерен для зон, обрамляющих сформировавшиеся автоморфные солончаки, или тянутся неширокой полосой вдоль переваемых песчаных кос. [1, 3].

Злостные сорные корково-пухлые солончаки ранних лет осушки развиты в виде отдельных фрагментов на песках лагуны Соргуль, вблизи бывшего Муйнакского взморья и вдоль восточного побережья. Максимальное количество солей (до 15%) в таких солончаковых массивах приурочено к солевой корке. Вследствие сульфатно-хлоридно-натриевого типа засоления, прогрев почвы в весенне-летний сезон вызывает образование 1-2 сантиметрового слоя тенардитово-глинистого пухляка. К периоду осенних осадков образовавшийся за летний период пухляк практически полностью уносится с поверхности, но впоследствии самовосстанавливается [3]. Такой режим сорных солончаков и делает их наиболее мощным источником солепылевого потока.

Гидроморфные почвы постакавальной суши являются переходным этапом к автоморфному развитию почвенного слоя или встречаются только в зонах постоянного увлажнения. В отличие от автоморфных солончаков они бронируются не чисто солевой коркой, а сложной по составу смесью гипса, глинистых минералов и водорастворимых солей. В целом этот тип солончаков относительно малоактивен как источник солепылевого выноса, и их обнажения после эолового перемещения покровных слоев песков и алевритов стабилизируются. Для них характерна такыровидная поверхность. [1, 3].

Формирование крупнокристаллической соли началось с середины 90-х годов и ранее отмечалось лишь в отделившихся от моря проливах

Актумсыка. На пологонаклонных сглаженных участках морского берега нагонные волны образуют маршевые солончаки. Ранее, в результате смывного режима здесь не отмечалось образования солевых корок, но в последние годы имеются данные об их появлении.

По данным специалистов, солевой аэрозоль с постакавальной суши Аральского моря вносит существенный вклад в засоление почв и тем самым в процессы интенсивной деградации почвенно-природного комплекса южного Приаралья. Образование засоленных почв связано с накоплением солей в грунтовых водах и породах и условиями, способствующими их аккумуляции в почвах. Одним из источников солей в почвах служат минерализованные грунтовые воды при неглубоком их залегании [1, 3].

Аккумуляция солей в грунтовых водах, породах и почвах связана не только с процессами их образования, но также и с их перераспределением по земной поверхности. В настоящее время вследствие высыхания Арала равновесие экосистемы Южного Приаралья нарушено, давление на природные комплексы достигает чрезвычайной силы, повсеместно происходит антропогенное опустынивание и аридизация [1, 2]. В районах с засушливым климатом и особенно в полупустыне и пустыне, где испарение на-много превышает осадки, создаются условия для накопления солей в грунтовых водах и почвообразующих породах. В этих областях и расположены в основном засоленные почвы.

Таким образом, резкое падение уровня Аральского моря и сокращение поступления воды в протоки Амударьи и Сырдарьи привело к образованию вдоль береговой линии аридной полосы шириной 100 и более км. Образовалась кочковатая пустынная равнина, местами с зарослями солянок. Основным фактором, обуславливающим аридность, является постоянно наблюдающийся дисбаланс между количеством выпадающих осадков и испаряемостью при высокой температуре и ветрах [1, 2].

#### Список литературы:

1. Жоллыбеков Б. Изменение почвенного покрова и ландшафтов Южного Приаралья в связи с антропо-генным воздействием. – Нукус: Билим. – 1995. – 244 с.
2. Рафиков А.А. Природные условия осушающегося южного побережья Аральского моря. – Ташкент: Фан. – 1982. – 142 с.
3. Толкачева Г.А. К вопросу оценки возможных масштабов ветрового выноса солей с осушенной части и акватории Аральского моря // Труды САНИГМИ. – 1995. – Вып. 151(232) – С.6 – 13.

**АДГЕЗИЯ КОНСОРЦИУМА МОЛОЧНОКИСЛЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ К НЕОЧИЩЕННЫМ ПИЩЕВЫМ ВОЛОКНАМ**DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.310](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.310)*Олейникова Елена Андреевна*

кандидат биологических наук

*Елубаева Макпал Елубаевна*

PhD

*Амангелды Алма Асылбековна*

научный сотрудник

*Саубенова Маргарита Габбасовна*

профессор, доктор биологических наук,

ТОО «Научно-производственный центр микробиологии и вирусологии»,

Алматы, Казахстан

**АННОТАЦИЯ**

Введение в состав кисломолочных пробиотических продуктов пребиотиков в виде неочищенных пищевых волокон способствует как повышенному выживанию микроорганизмов в желудочно-кишечном тракте, так и стимуляции индигенной микрофлоры. Исследована степень адгезии консорциума молочнокислых микроорганизмов к пшеничным и овсяным отрубям, поверхности зерен сои. Показана высокая степень адгезии микроорганизмов консорциума к пшеничным отрубям. Пищевые отруби, характеризующиеся высоким содержанием нерастворимых пищевых волокон, могут служить оптимальной пребиотической добавкой для создания синбиотического продукта на основе исследуемого консорциума.

**ABSTRACT**

The introduction of prebiotics in the form of raw dietary fibers in probiotic dairy products contributes to both increased survival of microorganisms in the gastrointestinal tract and stimulation of indigenous microflora. The degree of adhesion of the consortium of lactic acid microorganisms to wheat and oat bran, and the surface of soybean grains was studied. A high degree of adhesion of the consortium microorganisms to wheat bran is shown. Food bran, characterized by a high content of insoluble dietary fiber, can serve as the optimal prebiotic supplement to create a synbiotic product based on the studied consortium.

**Ключевые слова:** адгезия, консорциум, пищевые волокна, пребиотик, синбиотик.

**Key words:** adhesion, consortium, dietary fibers, prebiotic, synbiotic.

Спрос на функциональную пищу растет с каждым годом, поскольку потребителей интересуют не только органолептические показатели пищи, но и ее благотворное воздействие на здоровье. В настоящее время особая роль в функциональном питании отводится продуктам, способствующим оптимизации микрофлоры организма человека [1], поскольку именно нормобиоценоз является залогом иммунобиологической стабильности и, потенциально, здоровья в целом [2-4]. Синбиотические продукты в наибольшей степени отвечают этим критериям, т.к. способствуют не только колонизации пищеварительного тракта микроорганизмами-пробиотиками, но и повышению биологической активности собственной позитивной микрофлоры за счет присутствия в составе продукта пребиотических ингредиентов, представляющих собой преимущественно пищевые волокна.

Бактерии закваски, иммобилизованные на сорбенте, которым являются растительные волокна, имеют дополнительную степень защиты, в том числе в условиях желудочно-кишечного тракта [5, 6], благодаря чему лучше реактивируются после воздействия стрессовых условий. Процесс реактивации ускоряется также за счет чувства вквораума близко расположенных на сорбенте клеток [7].

Повышение адгезии микроорганизмов пробиотиков и прикрепление их клеток к поверхности злаковых культур является защитной реакцией, которая способствует более быстрой адаптации к новой среде и интенсификации процессов, протекающих при ферментации [8]. Адгезия приводит к образованию микроколоний, агрегации клеток, т.е. когезии, которая является средством кооперации и обеспечивает химическую коммуникацию в популяции клеток для её выживания.

Целью данной работы было определение степени адгезии консорциума молочнокислых микроорганизмов к неочищенным пищевым волокнам растительных компонентов и отбор на этой основе оптимальной добавки для создания синбиотического продукта.

**Методика исследований**

Объектом исследования служил консорциум молочнокислых микроорганизмов, состоящий из молочнокислых бактерий *Lactobacillus delbrueckii* 5, *L. gallinarum* 1, *L. paracasei* 33-4, *L. parabuchneri* 3, уксуснокислых бактерий *Acetobacter syzygii* 2, пропионовокислых бактерий *Propionibacterium freudenreichii* subsp. *shermanii* и лактозосбраживающих дрожжей *Kluyveromyces marxianus* 19 и *K. marxianus* Дкум5(30)2.

Для выявления степени адгезии микроорганизмов консорциума к различным субстратам использовали бобы сои, пшеничные и

овсяные отруби. Их предварительно многократно промывали, стерилизовали и высушивали в сушильном шкафу. Затем комки отрубей размельчали, отвешивали по 2 г в колбы объемом 100 мл, добавляли 60 мл стерильной водопроводной воды. Консорциум микроорганизмов предварительно культивировали в жидкой среде MRS, центрифугировали при 10 000 об/мин в течение 10 мин. Осадок ресуспендировали в стерильной водопроводной воде и вносили в колбы в равных количествах. Суспензии перемешивали и сразу же отбирали по 1 мл для определения количества колониеобразующих единиц в одном миллилитре суспензии (КОЕ/мл). Колбы встряхивали в течение 5, 10, 20 и 40 мин со скоростью 180 об/мин, давали осесть твердым частицам и определяли оставшееся количество КОЕ/мл суспензии. Индекс адгезии определяли по отношению количества прикрепившихся клеток к свободным [9].

Все эксперименты проводили в трех повторностях. Статистическую обработку

результатов исследований производили по стандартной методике с использованием критерия Стьюдента. Уровень значимости  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследований и их обсуждение

Исследована адгезивная активность консорциума молочнокислых микроорганизмов, используемого в качестве закваски для кисломолочного напитка, по отношению к различным субстратам. В качестве субстратов использованы бобы сои, пшеничные и овсяные отруби. Адгезия микроорганизмов консорциума к указанным субстратам проходила уже в течение 5 минут встряхивания в стерильной водопроводной воде с добавлением отрубей или сои. Через 20-40 минут отмечалось увеличение количества КОЕ/мл, по всей видимости, из-за начинающегося роста микроорганизмов на используемых субстратах, поскольку количество микроорганизмов в образцах увеличивалось в сравнении с контролем. В таблице 1 представлены результаты исследования адгезивной активности консорциума через 5 минут.

Таблица 1

#### АДГЕЗИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ КОНСОРЦИУМА К РАЗЛИЧНЫМ СУБСТРАТАМ, СОДЕРЖАЩИМ НЕОЧИЩЕННЫЕ ПИЩЕВЫЕ ВОЛОКНА

Субстрат	КОЕ/мл в исходной взвеси	КОЕ/мл через 5 мин	Количество адгезированных клеток/мл	Индекс адгезии
Овсяные отруби	$(5,2 \pm 1,1) \times 10^8$	$(2,7 \pm 0,5) \times 10^8$	$2,5 \times 10^8$	0,48
Пшеничные отруби	$(1,7 \pm 0,3) \times 10^9$	$(3,6 \pm 1,0) \times 10^8$	$1,3 \times 10^9$	0,76
Соя	$(5,9 \pm 0,8) \times 10^8$	$(2,3 \pm 0,5) \times 10^8$	$3,6 \times 10^8$	0,61

Наиболее высокая степень адгезии микроорганизмов консорциума к пшеничным отрубям объясняется высоким содержанием в них нерастворимых пищевых волокон [10]. Степень адгезии к овсяным отрубям значительно ниже, может быть связано с их мелкой структурированностью и переходом значительного количества составляющих их соединений в суспензию. Указанное явление сопровождается быстрым началом роста внесенных культур микроорганизмов, однако менее способствует их адгезии и повышению защитных свойств.

#### Выводы

Проведенное исследование показало наиболее высокую степень адгезии микроорганизмов консорциума к пшеничным отрубям в сравнении с соей и овсяными отрубями. Поэтому пшеничные отруби являются наиболее благоприятной пребиотической добавкой для создания синбиотического продукта с использованием исследуемого консорциума молочнокислых микроорганизмов.

#### Список литературы

1. Харитонов Д.В., Харитонов И.В., Просеков А.Ю. Разработка концепции создания синбиотиков и синбиотических молочных продуктов // Техника и технология пищевых производств. – 2013. - № 4. - С. 91-94.

2. O'Mahony S.M., Clarke G., Borre Y.E., Dinan T.G., Cryan J.F. Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis // Behavioural Brain Research. - 2015. – Vol. 277. – P. 32–48.

3. Wang Y., Wang B., Wu J., Jiang X., Tang H., Nielsen O. H. Modulation of Gut Microbiota in Pathological States // Engineering. - 2017. – Vol. 3. - 83–89.

4. Mukherjee S., Joardar N., Sengupta S., Babu S. P. S. Gut microbes as future therapeutics in treating inflammatory and infectious diseases: Lessons from recent findings // The Journal of Nutritional Biochemistry. – 2018. – Vol. 61. – P. 111-128.

5. Fijałkowski K., Peitler D., Rakoczy R., Żywicka A. Survival of probiotic lactic acid bacteria immobilized in different forms of bacterial cellulose in simulated gastric juices and bile salt solution // LWT - Food Science and Technology. – 2016. – Vol. 68. – P. 322–328.

6. Khorasani A. C., Shojasadati S. A. Bacterial nanocellulose-pectin bionanocomposites as prebiotics against drying and gastrointestinal condition // International Journal of Biological Macromolecules. – 2016. – Vol. 83. – P. 9-18.

7. Вахитов Т.Я., Ситкин С.И. Концепция суперорганизма в биологии и медицине // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. – Вып. 7 (107). – С.72-85.

8. Калужских Ю.Г. Разработка технологии биопродуктов синбиотиков: автореф. ... канд. техн.

наук: 05.18.04. – Улан-Удэ: Изд-во ВСГТУ, 2009. – 20 с.

9. Ибрагимов Т. И., Царев В. Н., Хан А. В. Изучение первичной адгезии штаммов пародонтопатогенных бактерий и дрожжеподобных грибов к материалам, используемым для изготовления индивидуальных

защитных спортивных капп // Российский стоматологический журнал. – 2012. - №2. – С. 4-6.

10. Кошелева О.В., Беркетова Л.В. Биологически активные добавки к пище как источники флавоноидов, дубильных веществ и пищевых волокон // Вопросы питания, Том 80, № 5, 2011. – с. 49-54.

УДК 631.8. 502. 653. 502.7

## ИЗУЧЕНИЕ БИОРАЗНООБРАЗИЯ ФЛОРЫ И ФАУНЫ ОЗЕРА БИЛИКОЛЬ И МЕРЫ ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ ПРИРОДООХРАННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ВОДОЁМА

*Середин Виктор Алексеевич*

*кандидат ветеринарных наук  
доцент*

*Тараский государственный педагогический университет*

### АННОТАЦИЯ

Целью проведенных исследований явилось изучение биоразнообразия флоры и фауны озера Биликоль и разработка на этой основе методов оздоровления экологической ситуации водоема. Полученные результаты в процессе проведения работы позволят системно подойти к решению проблем экологической безопасности водоема, позволят научно обоснованно сохранить биоразнообразие флоры и фауны водоема.

### ABSTRACT

The aim of the research was to study the biodiversity of the flora and fauna of Lake Bilikol and to develop methods for improving the ecological situation of the reservoir on this basis. The results obtained in the course of the work will allow a systematic approach to solving the problems of ecological safety of the reservoir, will allow scientifically sound conservation of the biodiversity of the flora and fauna of the reservoir.

**Ключевые слова:** экосистема, биоценоз, биоразнообразие, флора, фауна.

**Keywords:** ecosystem, biocenosis, biodiversity, flora, fauna.

### ВВЕДЕНИЕ И НОВИЗНА

Полученные в ходе мониторинга водоема практические данные экологического состояния водоема позволят существенно оздоровить ситуацию водоема, повысить биологическую продуктивность водоема и резервную емкость экосистем водоема. Это позволит значительно увеличить биоразнообразие флоры и фауны водоема.

Методической основой проведенных исследований явились данные областного управления статистической отчетности Жамбылской области за 1983-2018 гг., а также анализ экологического состояния водоема, его флоры и фауны во время полевых практик со студентами университета, данные мониторинга изменения экологической ситуации озера.

Данные экспериментов. Тенденции и закономерности изменения экологического состояния водоема были проведены на основании изучения органолептических, биохимических свойств воды, проведенных в условиях областной санитарно-эпидемиологической службы, мониторинга состояния флоры и фауны водоема при проведении полевых практик студентами биологического отделения.

Наличие выводов и рекомендаций. Выводы и рекомендации, изложенные в статье, соответствуют логически наименованию статьи, ее целям и задачам. Предложен системный комплекс решения проблем водоема, включая организационно- хозяйственные, экологические и

правовые аспекты решения проблемы. Только с учетом системного анализа возможно решение экологических проблем изучаемого водоема. Практические предложения и выводы работы отвечают на вопросы улучшения экологического состояния водоема.

Экономическая эффективность, конкурентоспособность и благополучие населения любой страны обеспечивается системой мер, направленных на реализацию ресурсного, человеческого, экологического, интеллектуального населения граждан, населяющих территорию государства. В этом отношении республика Казахстан не представляет исключения. Озеро Биликоль находится на юге Казахстана у подножья гор Каратау. Площадь озера 86,5 кв. км. Оно входит в десятку крупных озер Казахстана, но сегодня этот некогда изобиловавший рыбой водоем в результате антропогенной деятельности человека нуждается в пристальном внимании общественных структур. Озеро Биликоль, находящееся в Жуалынском районе, еще в прошлом столетии было наполнено разнообразной рыбой, по его берегам возникали рыбацкие поселки, а рыба попадала на прилавки городов Казахстана. Побережье водоема являлось местом отличного отдыха горожан в воскресные дни. Возле этого озера селились переселенцы-раскольники, жившие рыбной ловлей, до сих пор здесь живут их потомки. В 80-х годах прошлого века аварийные залповые сбросы сточных вод химических предприятий Жамбылской области привели к экстремально высокому уровню

концентрации загрязняющих веществ. Так, в 1972 году с контрольных прудов ДПО «Химпром» произошел первый залповый сброс сточных вод в озеро Биликоль. В 1982 году более мощный аварийный сброс спровоцировал экологическую катастрофу в регионе, так как «условно чистые» воды в течение многих лет с контрольных карт попадали в канал Талас-Аса и реку Аса. Стоки поступали и с полей фильтрации Джамбульского суперфосфатного завода (ныне ТОО «Казфосфат»). В результате всё это привело к гибели озерной фауны и флоры. До залповых сбросов в озере водилось более 30 видов рыб, а сегодня только пять. Известно, [1,2,5] что устойчивость экосистем определяется биологическим разнообразием видов животных, обитающих в нем, исходя из этого антропогенная деятельность человека значительно снизила резервные емкости водоема. Уже с 1983 года озеро Биликоль перестало существовать как чистый водоем и вошло в приоритетный список загрязненных водоемов Казахстана. На сегодняшний день гидрохимическое наблюдение и аналитические исследования показывают высокий уровень загрязнения воды по целому ряду показателей. Предприятия химической промышленности Жамбылской области стали главными виновниками экологической катастрофы на озере Биликоль, но ни одно из них ничего не сделало для реабилитации жемчужины региона. Сегодня специалисты только наблюдают за тем, как озеро само пытается выжить, не проводя целенаправленные комплексные мероприятия по сохранению флоры и фауны водоема. Естественно, физические и химические факторы среды обитания гидробионтов являются главными лимитирующими факторами численности их популяций. Так, в 2012 году были проведены научно-исследовательские работы по определению загрязнения озера. Определена большая минерализация воды в озере (1750-1900 мг/л), обусловленная высоким содержанием сульфатов, а также превышение норм содержания магния, фторидов, групп тяжелых металлов, органических веществ - фенолов и нефтепродуктов. По мнению ряда авторов, (1,2,4,5) высокая минерализация водоема способствует обильному росту зеленых водорослей, что наряду с небольшой глубиной водоема и высокой температурой воды в летний период, способствует дополнительному усилению данного эффекта. Выяснилось, что тяжелые фракции исторически сложившихся загрязнителей осели на дно и прикрыты илом. Система комплексной оценки очищения водоема не получила дальнейшего комплексного продолжения. Озеро в настоящий период времени всё еще имеет рыбохозяйственное значение. Несколько лет назад специалисты Института ядерной физики РК исследовали радиационные показатели озера и отметили повышенный уровень в донных отложениях лития, бора, цинка, стронция, молибдена. Концентрация урана составила 17,3 микрограмма на литр воды при норме 15 микрограммов на тот же объем в питьевой воде. В

настоящий момент озеро относится к умеренно загрязненному. В его воде зафиксированы превышения предельно допустимых концентраций ряда органолептических и биохимических показателей. В Биликоль впадают реки Бериккара и Аса, но вода по ним поступает в основном только зимой и в начале весны. В последнее время в озере существенно меняется уровень воды. Если в 2016 году он был 367 см, то в многоводном апреле 2017 года поднимался до 536 см. Гидрохимические показатели в озере улучшаются в периоды многоводья, которые длятся недолго. Это является естественным процессом, поскольку при этом происходит уменьшение концентрации биогенов и токсикантов в воде. Специалисты считают, что необходимо увеличение санитарных попусков воды в Биликоль. Однако в поливной сезон жизненно важный ресурс в регионе на вес золота. К тому же по руслу рек он теряется. Почти за полвека после экологической катастрофы ничего не было сделано для ее ликвидации. Физические факторы среды формировали видовое биоразнообразие гидробионтов, обитающих в нем. Озеро Биликоль фактически заболачивается, его береговая линия практически заросла камышом. Мощный процесс гниения в летнее время ведет к увеличению концентрации сероводорода. Сильный дефицит кислорода в Биликоле наблюдается из-за того, что его потребляют разросшиеся сине-зеленые водоросли. Естественно, гибель и распад биогенов способствует вторичному загрязнению водоема и дальнейшему уменьшению содержания кислорода в водоеме. Это опять является главным лимитирующим фактором увеличения численности популяций гидробионтов. В настоящий период времени среди представителей ихтиофауны преобладают сазан, карп, карась, судак, лещ, плотва, толстолобик, змееголов. Важным фактором, влияющим на структуру популяций гидробионтов, являются не только физические и биохимические свойства водоема, но и внутривидовая конкуренция животных за различные пищевые ресурсы. Вполне очевиден факт того, что полифаги на примере змееголова уничтожают иные виды обитателей гидробионтов, фактически сдерживая их численность. Очевиден факт того, что рыбы, испытывающие тропность к недостатку кислорода, вообще не могут существовать в этих условиях, например обитатели проточных холодных водоемов маринка и форель. По лабораторным данным, коэффициент индекса загрязнения Биликоля в 2015 году составлял 2,83 (умеренный уровень загрязнения). В 2016 году 2,49, в 2017 - 2,44. В последние годы идет тенденция к улучшению экологического состояния водоема, в тоже время, чтобы тенденция была закреплена, нужен системный комплексный подход с учетом комплексности факторов, воздействующих на экосистему водоема. Таким образом, наблюдается процесс самоочищения водоема. Но он идет очень медленно. Чтобы его ускорить, учеными предлагалось биологические методы очистки с добавлением бактериальных культур,

растительности. В тоже время моделирования ситуации в лабораторных условиях с применением, например, биологически активных субстанций по распаду биогенов и контролю лабораторными методами снижения загрязнителей проведено не было. Это предполагает осторожный подход в решении проблематики экологического сохранения экосистем водоема.

**Выводы.**

1. Озеро Биликоль относится к водоему с умеренным загрязнением экосистем с превышением концентраций большинства загрязняющих веществ.

2. В летний период времени года отсутствуют источники питания водоема водными ресурсами что увеличивает концентрацию токсических веществ в водоеме.

3. Береговая линия водоема практически полностью заросла камышом, поверхность относительно неглубокого водоема практически полностью населена зелеными водорослями. Это является логическим следствием повышенной минерализации воды на фоне относительно небольшой глубины водоема и высокой температуры воды в летний период. Идет процесс постепенного заболачивания водоема. Этому способствует вторичное загрязнение водоема за счет органических веществ водорослей, при этом уменьшая значение содержания кислорода в воде. По показателям биохимического потребления кислорода водоем относится по данным управления статистики к чрезвычайно загрязненным водоемам республики. По биоиндикационному определению качества вод водоема он относится к умеренно загрязненным, поскольку в нем отсутствует наличие синих водорослей, что свидетельствовало бы о неблагоприятной тенденции экосистем водоема.

4. Улучшение в динамике лабораторных биохимических показателей водоема свидетельствует о том, что резервные компенсаторные экологические емкости водоема не исчерпаны, в этом отношении надо проявить системные комплексные меры, направленные на улучшение качества вод водоема.

5. Ихтиофауна водоема представлена такими видами рыб, как сазан, карп, карась, судак, лещ, плотва, толстолобик, змееголов. Последний вид был введен в экосистему водоема в 80-х годах прошлого века. Снижение видового биоразнообразия рыб с 30 до 5 свидетельствует о снижении экологических компенсаторных механизмов водоема.

**Практические предложения.**

1. В связи с отсутствием финансирования на восстановление экосистем водоема имеется настоятельная целесообразность в создании государственно-частного партнерства в решении возникшей проблемы. При всем этом, государственные структуры должны

контролировать экологические показатели водоема и их динамику, а частные- весь комплекс обустройства водоема, порядок его эксплуатации, систему ведения бизнеса водоема и иные меры, направленные на повышение устойчивости водоема и его биологической продуктивности. В договоре должны быть четко оговорены вопросы правового-обязывающих отношений, условий и порядок расторжения договора.

2. Имеется настоятельная необходимость жесткого контроля поступающих в водоем водных ресурсов, поскольку это способствует жизнеобеспечению водоема, поддержанию его экосистем и разбавления высоких концентраций биохимически активных веществ в озере.

3. В целях уменьшения значимости вторичного загрязнения водоема целесообразно произвести удаление части фитомассы водоема-на первом этапе удалить камыш с территории бывшего городского пляжа, удалить в водоеме хотя бы частично, цветущие зеленые водоросли.

4. В целях естественного снижения фитомассы зеленых водорослей водоема целесообразно дальнейшее разведение рыб-фитофагов, при всем этом под жесткий контроль должно быть взято изучение численности опасного хищника рыб-змееголова. Этот вид рыбы является наиболее адаптивным к факторам среды обитания и вытесняет менее устойчивые виды, не ведя уже речи о уничтожении иных видов рыб. На территории вне зоны отдыха горожан целесообразно организовать ферму по выращиванию уток, или иных птиц, питающихся фитомассой зеленых водорослей. Это позволит снизить нагрузку вторичного загрязнения на водоем и получить дополнительно выход мясной продукции с данного вида деятельности человека.

5. Предлагаемые наукой и практикой методы очищения водоема с применением биохимически активных субстанций требуют дальнейшей проработки в создании модельных вариантов в мини экосистемах с четким анализом биохимических и органолептических показателей воды, их динамики, влиянии на численность и структуру гидробионтов и т.д.

#### **Список литературы:**

1. Ашихмина Т.Я. Школьный экологический мониторинг-«Агар», 1999. - 386 с.

2. Ашихмина Т.Я., Сюткин В.М. комплексный экологический мониторинг региона.-Киров, ВГПУ, 1997. - 228 с.

3. Материалы статистической отчетности областного управления статистики Жамбылской области за 1983-2018 гг.

4. Середин В.А. Методическое пособие по проведению полевой практики по зоологии беспозвоночных, Тараз, 2009. - 175 с.

5. Шуберт Р. Биоиндикация загрязнения наземных экосистем. М., Мир, 1988. - 350 с.

---

**ИЗУЧЕНИЕ ВИДОВОГО БИОРАЗНООБРАЗИЯ ФЛОРЫ И ФАУНЫ ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ**

---

*Середин Виктор Алексеевич*  
кандидат ветеринарных наук,  
доцент

*Тараский государственный педагогический университет*

**АННОТАЦИЯ**

Целью проведенных исследований явилось изучение флоры и фауны Жамбылской области на примере ущелья «Алмалы» - места постоянных проведенных полевых практик со студентами. Изучено биоразнообразие флоры и фауны изучаемого региона, что позволит научно обоснованно проводить мероприятия по сохранению флоры и фауны региона.

**ABSTRACT**

The purpose of the research was to study the flora and fauna of the Zhambyl region on the example of the Almaly gorge - place of constant field practice with students. The biodiversity of the flora and fauna of the region has been studied, which will allow scientifically sound measures to preserve the flora and fauna of the region.

**Ключевые слова:** экосистема, биоразнообразие, флора, фауна, биотоп.

**Key words:** ecosystem, biodiversity, flora, fauna, biotope.

**ВВЕДЕНИЕ И НОВИЗНА**

Полученные в ходе исследований результаты позволяют установить видовое биоразнообразие флоры и фауны и научно обосновать в динамике исследований природоохранные мероприятия.

Методической основой проведенных исследований явились основополагающие данные законов и правил в экологии, определение видового биоразнообразия флоры и фауны региона с помощью каталогов-определителей растений и животных.

Данные экспериментов. На основании мониторинга объектов окружающей среды установлена структура видового биоразнообразия флоры и фауны окружающей среды. Выявлены тенденции и закономерности изменения видового и популяционного состава растений и животных.

Выводы и рекомендации. Выводы и рекомендации, изложенные в работе, соответствуют поставленным в исследованиях вопросам и базируются на основании общепринятых правил и законов экологии.

Практические предложения и выводы работы основаны на целевых основах работы, а также на фактических данных, полученных в ходе исследований.

Проблематика изучения видового биоразнообразия флоры и фауны относится к числу наиболее актуальных и мало изученных. В этом отношении Жамбылская область не представляет исключения. Одной из наиболее эффективных форм работы по изучению биологических дисциплин как в школе, так и в высших учебных заведениях, в особенности на биологических специальностях, является исследовательская деятельность, в ходе которой происходит непосредственное общение обучающихся с природой, приобретаются навыки научного эксперимента, развивается наблюдательность, пробуждается интерес к изучению конкретных биолого-экологических вопросов.

В настоящий период времени материалов, излагающих распространение позвоночных

животных в условиях Жамбылской области, по существу, нет, имеются лишь эпизодические сведения статистической отчетности управления статистики Акимата Жамбылской области. В качестве модельного образца изучения биоразнообразия флоры и фауны Жамбылской области было выбрано место проведения постоянных полевых практик по зоологии и ботаники со студентами первого и второго курсов биологического отделения - ущелье «Алмалы», находящееся в 30 км от областного центра.

Методической основой проведенных исследований явились общепринятые в биологии методы определения животных и растений с учетом их морфологических, биологических и иных особенностей их обитания с учетом описания и характеристик в атласах-определителях.

Известно, [1-4] что видовое биоразнообразие животных и растений определяется множеством факторов, среди которых наиболее важными являются трофические, эдафические, антропогенные, климатические и т.д. Все они вместе или по отдельности определяют лимитирующие условия выживания вида, его численность, внутри межвидовые отношения в различных экосистемах. Поэтому вполне очевиден факт того, что различные природно-территориальные образования имеют различный спектр представительства флоры и фауны на исследуемых территориях.

Структуру биогеоценоза данной местности определяют несколько биотопов.

1. Водный биотоп, включающий два горных ручья ущелья большое и малое Алмалы, образующие два временных водоема в виде запруды, а также многочисленные родники, располагающиеся на территории горного ущелья.

Растительность временных водоемов-запруд представлена по берегам водоемов древесными формами растительности - ивой, кленом, акацией, вербой, тополем, по берегам водоемов и в воде произрастает камыш, конский щавель, заросли шиповника, ежевики, аира обыкновенного,

различные группы зеленых водорослей. В свою очередь, широкое представительство в водоемах растений обеспечивает высокую биологическую продуктивность данной экосистемы и кормовое благополучие водных видов животных.

Растительный мир горных ручьев ярко представлен повсеместными зарослями ежевики, мяты, шиповника и ряда других растений.

Источники питания ручьев - талые снега, то есть они во многом временны, преобладают в первую половину года, когда продолжительность солнечного дня увеличивается, родники, почвы ущелья Малое Алмалы отличаются от аналогичных Большого Алмалы, что в конечном итоге сказывается на характере растительности и видовом распространении животных указанных территорий. Структура почв ущелья большое Алмалы по характеристике каменная, малое Алмалы - у истоков - глинистая, перед территорией лагеря - каменная. Высокая скорость течения горных ручьев, наличие многочисленных горных водопадов, низкая температура воды обеспечивают не только высокое содержание кислорода в воде (максимальное его растворение в воде отмечается при температуре воды +4С), чем достигается озонирование окружающего воздуха, создается уникальный микроклимат ущелья, ко всему прочему это и свидетельствует о высокой степени биологического окисления любых биологических субстанций, содержащихся в воде, ко всему изложенному, вода - естественный распространитель семян, плодов, ягод кустарников многочисленных плодовых кустарников, располагающихся на всем протяжении горных ручьев ущелий Большого и Малого Алмалы (шиповник, барбарис, ежевика, боярышник и т.д.), они во многом обуславливают трофику питания временных водоемов и естественно продуктивность находящихся там животных.

2. Лесной фитоценоз располагается вдоль ущелья «Алмалы» протяженностью в два километра, шириной лесополосы в 100-200 метров. Изучаемая территория богата водными источниками, кроме ранее указанных горных ручьев, имеются многочисленные родники, обеспечивающие должное увлажнение почвы, питание растений, газовый состав атмосферы и специфику в целом климата ущелья. Основные типы почв каменная, сероземы, черноземы. Вариативность различных типов почв обуславливает на изучаемой территории различные биохимические, эдафические, гидробиологические особенности среды обитания растений и почвенных животных, естественно, чем шире условия экологической ниши, тем больше видов растений и животных может адаптироваться к ней. При характеристике лесного фитоценоза территории ущелья «Алмалы» обращает на себя внимание факт наличия трехярусности флоры изучаемой местности.

Древесные ярусы растительности. Доминантным видом древесных пород растительности являются различные

разновидности тополя, второстепенными - клен, акация, дуб, верба, алча, яблоня, вяз, ива, слива. Данный тип растительности относится к светолюбивой, древесные разновидности в совокупности с водными источниками обеспечивают комфортный климатический режим, благоприятные условия для среды обитания вредителей древесных пород, а также видов животных, адаптированных к жизни на деревьях (птицы, короеды, листоеды, тля, наездники и т.д.).

Кустарниковый ярус растительности и ярус подроста. Этот ярус менее требователен к достатку света, менее зависим от солнечных лучей, в тоже время их наличие обязательно для полноценного процесса проявления физиологических функций растений (ассимиляция, диссимиляция, дыхание, рост растений и т.д.). Изучаемый ярус представлен зарослями барбариса, шиповника, смородины, жасмина, ежевики, облепихи и т.д. Предназначение этого яруса аналогично предыдущему.

Травянистый ярус растительности. Это тенелюбивый ярус растительности. В изучаемом природно-антропогенном сообществе лесного биотопа ущелья «Алмалы» представлены следующими видами растений - доминантные виды 4 фенологических разновидности мяты, мелисса, в качестве второстепенных видов представлены тысячелистник обыкновенный, мать и мачеха, шалфей, чабрец, зверобой продырявленный, лапчатка прямостоячая, крапива двудомная, подорожник, хмель обыкновенный, тмин обыкновенный, володушка многожилчатая, донник лекарственный, змеиный, левзея сафлоровидная, пижма обыкновенная, различные виды водосборов, солодка голая, донник лекарственный, алтей лекарственный, цикорий обыкновенный, мак, борщевик, полынь, жимолость, различные фенологические группы клевера и т.д.

Таким образом, разнообразие древесных, кустарниковых, травянистых форм растительности являются не только важным фактором перекрестного опыления растений, но и существенным моментом в питании, местообитании, укрытии от врагов обширнейшей группы животных, адаптированных к лесной среде обитания и выживания.

### 3. Горный биотоп.

Экосистемы гор отличаются от других типов экосистем по ряду признаков, это обуславливает своеобразие и особенности существования флоры и фауны. определению видового и популяционного состава флоры и фауны родного и энергии в биологической системе.

Анализ видового состава растительности гор заметно отличается от аналогичного лесной экосистемы. Ущелья гор в результате большего поступления влаги, меньшего количества ветров представлены кустарниковыми разновидностями растительности - шиповником, барбарисом, боярышником, можжевельником обыкновенным. Травянистые формы растительности представлены у подножья гор донником лекарственным,

спорыней, пижмой обыкновенной, полынью цитварной, в срединной части я гор отмечены заросли верблюжьей колючки, эфедры хвощевой, жимолостью, хвощом полевым, горцем змеиным, шток-розой или садовой мальвой, верховья гор представлены щитовником мужским, разновидностями полыни. различными представителями папоротникообразных, на поверхности скал отчетливо видны различной формы преимущественно накипные лишайники.

Таким образом, различные климатические, эдафические факторы, происходящие в горной местности, способствуют распространению различных форм растительности, эти компоненты являются весьма важными предпосылками высокой продуктивности фитомассы, а в этой связи и более широкой востребованностью ее различными обитающими в биотопах беспозвоночными и позвоночными животными.

При проведении исследований были выявлены следующие виды животных:

1. Экологической мониторинг почв горных пород свидетельствует о том, что, в особенности на склонах гор, подверженных ветровой эрозии, отмечается повсеместное, массовое распространение землероек, мышей полевых, о чем свидетельствуют массовые выбросы горного грунта, напоминающими по форме муравейники, но гораздо больших размеров. На это же и указывает распространение видов птиц, питающихся грызунами. Наиболее интересным видом грызунов, определенным студентами во время практики, являлось несколько экземпляров садовой сонни, обитающей высоко в горах, строящей гнезда в дуплах деревьев или на их ветках. Это не типичный зверек данной зоны, животные питаются более мелкими грызунами, а также яйцами горных птиц. При проведении мониторинга окружающей местности было установлено несколько экземпляров грызуна дикобраза обыкновенного.

2. Из представителей млекопитающих установлено наличие десятков представителей отряда зайцеобразных, кабанов (диких свиней), в ущельях гор, лис волков. Понятно, что многие представители млекопитающих являются составляющими звеньями одной пищевой цепи. Естественно, распространение кабанов и зайцев в первую очередь связано с типом растительности и почв, поскольку с ними связаны условия питания и жизнедеятельности животных. Из класса млекопитающих на территории ущелья встречается несколько десятков парнокопытных животных, относящихся к семейству оленевых. Животных называют европейскими косулями, или дикими козами или тоже самое еликами или овенами.

3. Наиболее яркими незабываемыми представителями горной фауны, конечно же, являются птицы. Чрезвычайно широкое представительство беспозвоночной фауны, широкий спектр растений и растительных сообществ обуславливают высокую биологическую продуктивность исследуемого биогеоценоза. В этой связи широкий спектр

кормовой базы обуславливает и широкое представительство орнитофауны. При проведении исследований установлены следующие виды птиц:

- доминантным видом орнитофауны являются горные скворцы, в массовом порядке заселяющие исследуемую территорию. По существу, они мало отличаются от своих городских сородичей, в тоже время они более крупных размеров.

- при мониторинге фауны ущелья установлено представительство несколько десятков трясогузок, основным элементом питания которых являются стрекозы, в массовом порядке населяющие биогеоценоз ущелья.

- следующим, весьма красочным видом орнитофауны ущелья явился чиж, представленный несколькими десятками особей. Питается насекомыми или тлей, осенью часто меняет тип питания. Тоже не совсем типичный житель наших мест, предпочитает хвойные леса и горную местность, часто ведет колониальный образ жизни.

- следующим видом орнитофауны ущелья является мохноногий сыч, представленный небольшим числом (около 25-30) особей. Это также не типичный обитатель здешних мест, по зоогеографической характеристике он является типичным обитателем таежной зоны. Основной тип питания животных - мыши-полевки, иные грызуны. Ночной представитель хищных птиц.

- представленные в орнитофауне ущелья горлицы или горлики, представители семейства голубиных, насчитывают в роде 18 видов. Животное заняло многие природные и антропогенные ниши, что должно свидетельствовать об отнюдь не безобидном характере птицы.

- следующий весьма красочный вид птиц, установленный в структуре орнитофауны ущелья, это обыкновенная иволга. Это нетипичный представитель нашей местности, среда обитания птицы - зона широколиственных лесов. Питается гусеницами или ягодами, несколько единичных экземпляров птицы было установлено во время проведения исследований.

- при мониторинге животных ущелья установлено наличие нескольких экземпляров кеклика или каменной куропатки, типичного горного жителя. По внешнему виду птица напоминает курицу в миниатюре, питается семенами или насекомыми, отмечено наличие несколько особей было замечено, летящими вдоль ущелья, гнезда птица устраивает на земле.

- при проведении исследований горного ущелья высоко в горах было обнаружено гнездо коршуна, чрезвычайно опасного хищника цыплят и птенцов других видов птиц.

- следующим видом птицы, установленной на территории ущелья, явился степной жаворонок. Было замечено несколько десятков экземпляров данного вида, питаются семенами, травами злаковых растений, гнезда устраивают на земле, либо невысоко над землей. При продвижении в горы установлено наличие нескольких экземпляров

горного жаворонка.

- при проведении экскурсий было отмечено наличие нескольких одиночных экземпляров очень красивой птицы - золотистой шурки. Питается птица пчелами, осами, шмелями.

- при мониторинге биоты было отмечено наличие единичного экземпляра птицы серой цапли, пролетающей вдоль территории ущелья. Питается птица грызунами, рептилиями, земноводными, ракообразными. Является типично водной птицей.

Полученные результаты мониторинга различных представителей видового состава птиц привели и весьма неожиданным, на первый взгляд, результатам. Так, при анализе видового биоразнообразия птиц в условиях гор отсутствовали воробьи, вороны, мухоловки, ласточки - типичные представители городской фауны. Это, на наш взгляд, связано с тем, что либо не в тот временной интервал проведены наблюдения, либо вытеснением данных разновидностей птиц более конкурентоспособными за пищевые ресурсы иными представителями горной орнитофауны.

При мониторинге биоты в настоящее время нами установлены следующие разновидности пресмыкающихся:

- **полосатый полоз** - вид змей рода стройные полозы, относится к семейству ужеобразных. В питании преобладают ящерицы. Как редкий вид, занесен в Красную книгу Республики Казахстан и Российской Федерации.

- **обыкновенная медянка** - вид змей рода медянок красноватого цвета, семейства ужеобразных. Ведет дневной образ жизни, убежищем являются норы грызунов и ящериц, трещины скал, не меняет своих участков обитания. Питается мелкими ящерицами преимущественно веретеницей и прыткой ящерицей.

- **уж обыкновенный** относится к классу рептилий, отряду чешуйчатых, подотряду змей, семейству ужеобразных, роду ужей. Населяет те районы, которые выходят в степную зону, держатся близ водоемов. Наиболее распространен вид настоящих ужей - не ядовиты для человека, достигает длины 1-1,5 м в длину. Отличительный признак животного - наличие желтых «ушей» - ярко выраженного желтого окраса вблизи головы. Врагами животного являются аисты, хищные птицы, некоторые млекопитающие.

8-10 лет назад на территории ущелья в низовьях гор имелись случаи появления степной гадюки, в последние годы случаев появления данного вида пресмыкающихся на указанной территории отмечено не было.

Среди представителей отряда чешуйчатых класса пресмыкающихся на изучаемой территории определены следующие виды ящериц:

- **обыкновенная или прыткая ящерица** относится к классу пресмыкающихся, отряду чешуйчатых, подотряду ящериц, роду зеленые ящерицы, виду прыткая ящерица.

Морфологический отличительный признак - светлый низ живота, на спинной стороне полосы, достигает в длину 25 см., пищей являются мелкие насекомые, мыши. Вид ящериц внесен в Красные книги Эстонии и Латвии.

- **быстрая ящурка** относится к роду ящурок, виду быстрой ящурке. Мелкая ящерица длиной тела до 10 см, весом до 7 г. Окрас тела и рисунок изменчивы, низ белого цвета, питается жуками, перепончатокрылыми насекомыми, мокрицами, фалангами, пауками, плодами, семенами.

- **линейчатая ящурка** мелкая ящерица, обитающая преимущественно в степных районах, Длина тела до 5,5 см, вес 3 г. По бокам тела имеются 4-6 полос бурого цвета, низ живота белый. Питаются жуками, муравьями, саранчой.

- на исследуемую территорию были предприняты попытки заселения, адаптации и размножения среднеазиатской черепахи, относящейся к отряду черепах, семейству сухопутных черепах, виду среднеазиатская черепаха. К сожалению, предпринятые усилия ничем не увенчались, данный биологический вид не был адаптирован к данной местности.

При проведении мониторинга биоты классов земноводных и рыб получены следующие результаты.

Наиболее типичными представителями водной биоты из представителей земноводных являются серая жаба, травянистая лягушка, из класса рыб во временных водоемах-запрудах встречаются в верхнем водоеме - сазан, карась и карп, в водоеме, находящемся перед ущельем - маринка и сазан.

Выводы.

1. Широкий спектр представленных видов представителей флоры и фауны свидетельствует об экологической устойчивости исследуемой территории, благоприятных климатических, эдафических, трофических условиях среды обитания животных и растений.

2. Весь спектр представленных в исследуемой местности видов животных и растений жестко детерминирован к пищевым, климатическим, эдафическим ресурсам и представляют неразрывную нить трофических цепей с биогеохимическим круговоротом веществ в природе, каждое из которых имеет свой временной период.

3. На исследуемой территории выявлено и определено 4 вида млекопитающих, 12 видов птиц, 2 вида земноводных, 7 видов пресмыкающихся, 3-рыбы, более 70 видов древесной, кустарниковой и травянистой растительности, относящихся к разным нозологическим и систематическим группам.

4. При проведении научных исследований логически обоснованы и подтверждены на практике периодический закон Григорьева-Будыко, правило А. Уоллеса, правило краевого эффекта, принципы формирования экосистем, правило заполнения экологических ниш и иные законы и правила экологии.

Практические предложения.

1. С учетом широкого спектра представленных и определенных разновидностей флоры и фауны обследуемой территории целесообразно проведение полевых практик по зоологии и ботанике в природных экосистемах с минимальным вторжением деятельности человека в формировании видового биоразнообразия территории.

2. Модельные варианты прохождения полевых практик по зоологии и ботанике целесообразно иметь в каждом регионе страны. Это позволит наиболее эффективно подойти к изучению объектов флоры и фауны, научно обоснованному проведению природоохранных мероприятий.

#### Литература.

Ашихмина Т.Я. Школьный экологический мониторинг - «Агар», 2000. - 386 с.

1. Коробкин В.И., Передельский Л. В. Экология, Ростов-на-Дону, Феникс, 2000. - 575 с.

2. Середин В.А. Учебное пособие по проведению полевой практики по зоологии беспозвоночных, Тараз, 2008. - 174 с.

3. Середин В.А. Методическое пособие по проведению полевой практики по зоологии позвоночных в условиях Жамбылской области, Тараз, 2011. - 80 с.

---

### ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОДНЫХ ЭКОСИСТЕМ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

---

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.309](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.309)

*Туреева Куралай Жумабаевна*  
базовый докторант

*Мамбетуллаева Светлана Мирзамуратовна*  
Доктор биологических наук, профессор,  
Каракалпакский государственный университет,  
г. Нукус, Узбекистан

#### АННОТАЦИЯ

В статье приводятся результаты по экологической оценке водных экосистем в Южном Приаралье. Биотические компоненты водных экосистем отражают трофический статус водного объекта. Определены характеристики фосфорной нагрузки и потоков его форм в экосистемах с помощью имитационной модели фосфорной системы в водных экосистемах Южного Приаралья.

#### ANNOTATION

In article results on research to the ecological estimation of water ecosystems are given in Southern Priaralye. Biotic components of water ecosystems reflect the trophic status of water object. Definition of characteristics of phosphoric loading and streams of its forms in ecosystems by means of imitating model of phosphoric system in Southern Priaralya's water ecosystems were calculated.

**Ключевые слова:** Южное Приаралье, лимнические экосистемы, эвтрофикация, водные объекты.

**Keywords:** Southern Priaralye, water ecosystems, eutrophication, water object.

Исследование динамических процессов в биосфере, ее актуальных изменений и познание закономерностей развития природных систем в изменившихся и быстро изменяющихся условиях представляет одну из важных задач современной экологии. В настоящее время необходимо учитывать новые современные инновационные технологии при разработке стратегии использования природных ресурсов и при планировании природопользования [4].

В последние годы экологическая ситуация в Южном Приаралье, вследствие усыхания Аральского моря и ухудшения состава поверхностных и подземных вод приобретает особую остроту. Одной из причин данной катастрофы является научно необоснованное использование водно-земельных ресурсов региона. Следует также учесть, что изменение гидрологического и гидрохимического режима реки Амударья, а также возрастающие антропогенные нагрузки привели к значительной трансформации природной среды региона. Антропогенный фактор, приводящий к многочисленным сукцессиям водных экосистем,

существенно меняет и разрушает состав и взаимосвязи организмов. С нарушением гидрологических режимов в регионе происходит значительные изменения природной обстановки: усилилось опустынивание, аномальные явления природы, усиление дискомфорта климата. Важнейшим фактором устойчивого существования и развития ветландов, поддержанием их стабильного экологического состояния является условия обводненности дельты [1]. В последние годы влияние человеческой деятельности на водные ресурсы резко усилилось. Основным видом хозяйственной деятельности, оказывающим наибольшее влияние на водные ресурсы региона, является водопотребление на сельскохозяйственные, промышленные и коммунальные нужды, сбросы в водоемы сточных вод и т.д. Проблема рационального использования водных ресурсов региона приобретает с каждым годом все большую остроту и определяет необходимость проведения больших организационных и технических мероприятий.

В последние годы из-за резкого увеличения сброса азота и фосфора в водоемы и водотоки, а также в результате зарегулирования стока многих равнинных рек, в них возникли своеобразные нарушения гидрохимического и гидробиологического режима водоемов. Увеличилось, например, образование органического вещества при интенсивном развитии фитопланктона и повысилась трофность водоемов [2, 4, 5]. Накопления биогенных элементов, поступающих в водные экосистемы с сельскохозяйственным стоком, способствует аккумуляции биогенных элементов, что приводит к формированию определенного режима, присущего эвтрофным озерам [1].

Биотические компоненты водных экосистем отражают трофический статус водного объекта, который, в свою очередь, зависит от количества органических веществ, растворенных в воде. В соответствии с этим популяции, виды и сообщества организмов имеют определенный уровень толерантности в сложившихся условиях. Существует множество методов оценки состояния водных экосистем по различным параметрам. В то же время большинство из них применимо не ко всем категориям водных объектов и факторов воздействия. Известно лишь несколько разработанных методов интегральных оценок, позволяющих применять их на любых водных объектах и для оценки большинства факторов воздействия [2]. Так, например, количество растворенных в воде биогенных веществ является интегральным показателем состояния вод и водных экосистем в целом, так как складывается из органических веществ, возникших в процессе жизнедеятельности организмов на всех трофических уровнях, а также внесенных с бассейна водосбора в результате природных и антропогенных процессов.

Эвтрофирование многих водоемов, прежде всего, обусловлено увеличением фосфорной нагрузки. В связи с этим, нами была предпринята попытка проследить закономерности распределения форм фосфора в воде, его баланса, определение характеристик фосфорной нагрузки и потоков его форм в экосистемах с помощью имитационной модели фосфорной системы в озерах Дауткуль и Шегекуль – важных объектов народнохозяйственного значения. Роль внутренних и внешних потоков в формировании балансов отдельных форм фосфора различна. Установлено, что внутривидовое распределение скоростей биохимической трансформации Р определяется в немалой степени температурой и прозрачностью воды, а также освещенностью водной поверхности. Максимальная скорость потребления DIP фитопланктоном составляет 0,39 мг Р/л год, а выделения – 0,097 мг Р/л год. Анализируя полученные значения Р, можно отметить, что основная роль во внешней фосфорной нагрузке озера принадлежит внешнему притоку, который поступает в форме DIP (его поступление с речным стоком составляет 0,197 мг Р/(л год), или 70,7% поступления фосфора общего. На долю DP и DOP

приходится 21,2 и 2,1%. Установлено, что среди форм фосфора доминирует DIP (76,4%). Наибольший вынос фосфора водным потоком приходится на DIP (50,6%) и на сумму фитопланктона и бактерий F+B (23,4%), а также фосфора в детрите PD (17,3%) и фосфора органического DOP (8,7%). Вероятно, это обусловлено тем, что вышеназванная часть форм фосфора, связана с фитопланктоном и бактериями, а часть выносится со стоком. Особо следует отметить, что основное накопление форм фосфора происходит в донных отложениях в виде DIP (94,2%), где его запасы довольно велики, что не может не отразиться на характере внутриводоемных процессов. При определенных условиях (особенно анаэробных, в отсутствие кислорода) часть фосфора высвобождается, тем самым, стимулируя развитие автотрофных организмов, изменяя уровень продукционных процессов, что приводит к эвтрофированию водоема, то есть фосфор является материальной основой вторичного загрязнения водоемов, а донные отложения – микроочаги эвтрофикации [4, 5]. При этом, чем больше фосфора поступает в исследуемый водоем, тем активнее в нем происходят процессы его внутриводоемной трансформации. Частично это обусловлено влиянием жизнедеятельности сообщества гидробионтов, реагирующего определенным образом на колебания внешних условий. Изменение же соотношения форм фосфора в воде, поступающей в водоем и вытекающей из него объясняется, по-видимому, изменением условий трансформации фосфора в водоеме.

Таким образом, установлено, что существующие экономические механизмы охраны природы оказываются неэффективными в первую очередь потому, что не создают стимулов применения ресурсо- и энергосберегающих технологий и не обеспечивают достаточных средств от платежей за выбросы и сбросы, размещение отходов и использование природных ресурсов для финансирования природоохранной деятельности в требуемых масштабах.

#### Список литературы:

1. Атаназаров К.М. Экологическая роль биогенных элементов поверхностных вод низовьев Амударьи в условиях антропогенного пресса: Автореф. ... канд. биол. наук.- Ташкент, 1999.- 23 с.
2. Дмитриева Н.Г., Эйнон Л.О. Формы и содержание фосфора в природной воде и определяющие факторы его круговорота. // Водные ресурсы. – 1984. - № 4.- С. 110-120.
3. Константина Л.Г. Антропогенная эвтрофикация поверхностных вод низовьев Амударьи.// Биологические ресурсы Приаралья. – Ташкент: ФАН, 1986. – С.61-90.
4. Леонов А.В. Математическая модель совместной трансформации соединений азота, фосфора и кислорода в водной среде: ее применение для анализа динамики компонентов в эвтрофированном озере.// Водные ресурсы. – 1989. - № 2.- С. 106-123.

5. Kauppi L., Niemi M. The role of runoff water phosphorus in eutrophication // Publ. Water Research

Institute. Nat-Board of water. Helsinki.- 1984.- № 57.- p.47-51.

---

## К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ ХИЩНИКОВ НА ДИНАМИКУ ЧИСЛЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИЙ МЕЛКИХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

---

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.308](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.308)

*Утемуратова Гулширин Нажиматдиновна*  
Зав. лабораторией Экологии животного мира,  
Доктор философии (PhD) биологических наук,  
Каракалпакский научно-исследовательский  
Институт естественных наук ККО АН РУз,  
Республика Узбекистан, г. Нукус

### АННОТАЦИЯ

В статье приводятся данные о роли хищных млекопитающих в регулировании численности грызунов в условиях Южного Приаралья. При изучении численности грызунов и факторов, ее обуславливающих, обращает на себя внимание тесная связь их с хищниками.

### ANNOTATION

To the article data are driven about the role of predatory mammals in adjusting of quantity of rodents in the conditions of Southern Priaralie. At the study of quantity of rodents and factors, her stipulating, pays attention on itself close connection them with predators.

**Ключевые слова:** Южное Приаралье, хищники, грызуны, изучение численности.

**Keywords:** Southern Priaralie, predators, rodents, study of quantity.

Существует много экологических механизмов, поддерживающих популяционную систему «хищник-жертва» в состоянии равновесия. По данным авторов, обычно хищники уничтожают ту часть популяции жертв, которая не обеспечена пищей и убежищами в естественных условиях, что сглаживает резкие колебания численности жертв, а это иногда необходимо для нормального функционирования экосистем [1, 2]. О влиянии хищников на динамику численности популяций мелких млекопитающих отмечено во многих работах [3, 5]. Представляют большой интерес работы о том, что хищники оказывают на популяции жертв регулирующее действие [2]. По мнению специалистов, роль хищников в изменении численности популяций очень незначительна [4, 5]. Другие указывают, что хищничество формирует характерные черты видов, воздействует на их распределение, обилие, смягчает внутривидовую конкуренцию, содействует разнообразию и стабильности сообщества [3].

При изучении численности грызунов и факторов, ее обуславливающих, обращает на себя внимание тесная связь их с хищниками.

Список кормов и способы охоты мелких диких кошек совпадают, но камышовый кот охотится в основном в тугаях и тростниковых зарослях, пятнистая кошка – в песчаной и гипсовой пустынях, барханный кот манул – на чинках, возвышенностях и в песках. Одним из основных естественных врагов грызунов является камышовый кот (*Felis*), который считался самым распространенным видом хищных зверей в Южном Приаралье. Наибольшая численность камышового кота наблюдалась в тростниковых зарослях низовьев Амударьи в 1970-1988-х гг. В настоящее время численность камышового кота резко снизилась в связи со сложившимися неблагоприятными условиями обитания, а именно сокращением увлажненных территорий и тростниковых зарослей. Сезонные изменения в питании камышового кота очень различны (рис.1).

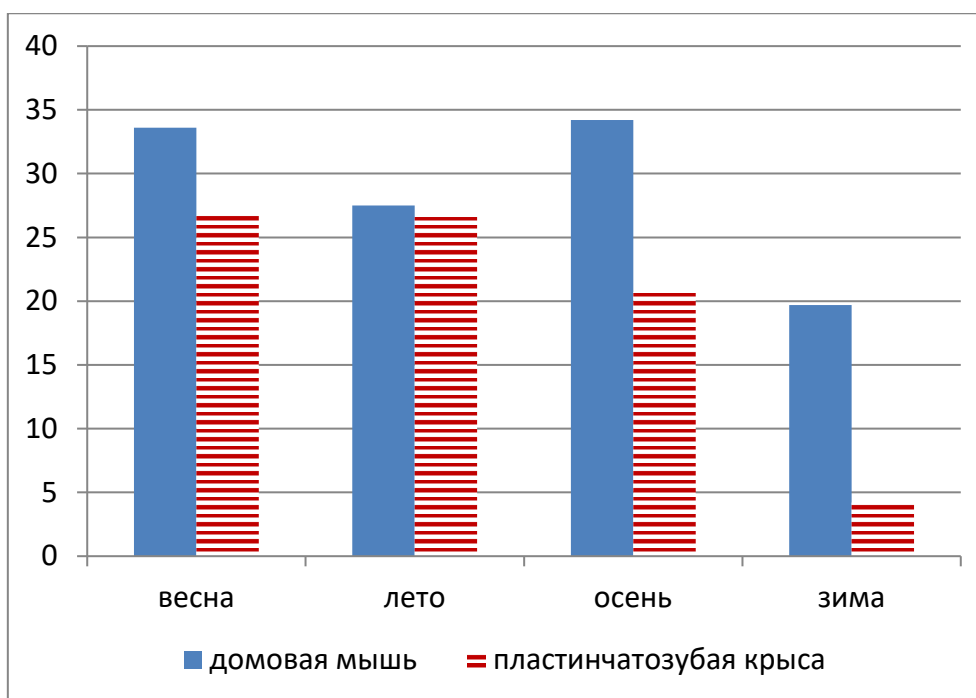


Рис. 1. Сезонные изменения питания камышового кота в дельте Амударьи (%) за период с 1960-1988 гг. (по данным Палваниязова, 1993)

Так, основным рационом питания весной и осенью составляют домовые мыши – до 33-34%. В зимний период также основным питанием является домовая мышь – до 20%. Что касается пластинчатозубой крысы, то в теплые периоды время она также входит в состав рациона питания от 20-27%). В естественных условиях, где происходят слабые воздействия антропогенного пресса эти процессы проявляются по годам в зависимости от кормовых ресурсов и защитных условий. В этих случаях функционируют внутривидовые механизмы изменения

численности, которые регулируются самими хищниками и их конкурентами. Так по данным специалистов в регионе Приаралья основными «врагами» исследуемых видов грызунов являются шакал, лисица, камышовый кот, волк, из хищных птиц – болотный лунь и черный коршун (Реймов, 1972, 1999). Основным кормом лисицы и шакала в низовьях Амударьи служит домовая мышь (28,75 % и 38,4% соответственно). Пластинчатозубая крыса занимала определенное место в питании камышового кота, которая составляла до 39% (рис.2).

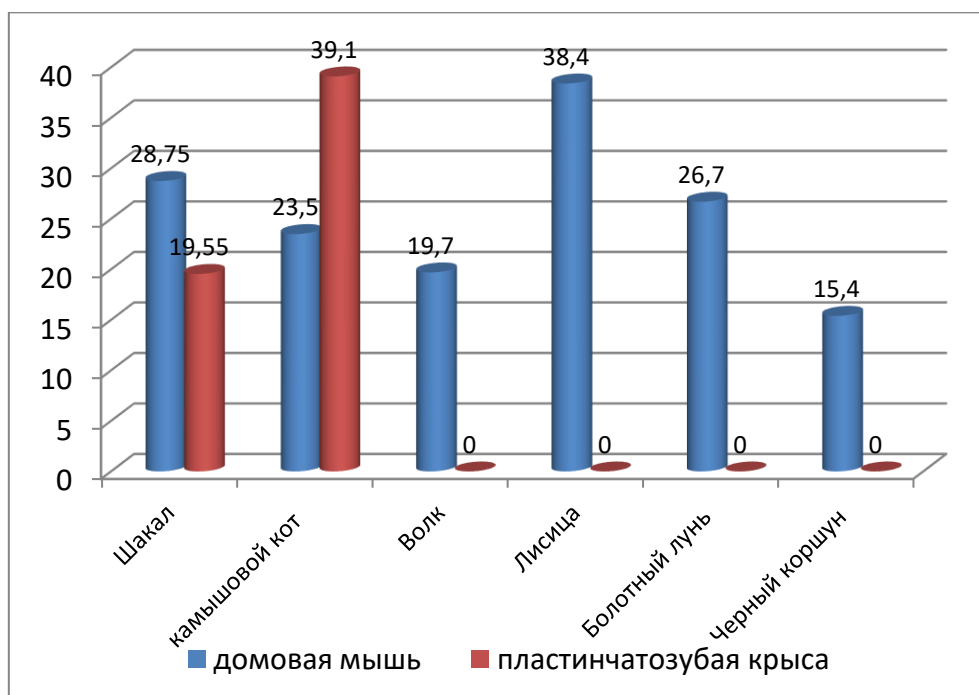


Рис. 3. Питание хищников грызунами в Южном Приаралье (%) за период с 1960-1990 гг. (по данным Реймова, 1999)

Депрессия численности грызунов непосредственно отражается и на биологической депрессии (уменьшение численности, слабое размножение и не размножение) их естественных, притом наиболее специализированных, врагов среди хищных млекопитающих и птиц. Это обстоятельство заслуживает внимания: действительно, представляется ясным, что наиболее эффективной роль хищников была бы именно при наименьшей численности грызунов – имеется в виду реальное снижение численности популяции последних. На самом деле в период депрессии грызунов ослабевает и естественная «борьба» с ними хищников. Это ясно показывает, что роль хищных животных и птиц в отношении регулирования численности грызунов ограничена и относительна, и её не следует переоценивать.

В условиях сравнительно оптимального климата и высокого уровня численности экзогенные факторы влияют на численность и репродуктивную активность в основном в переходные периоды (март-апрель, сентябрь-октябрь), а популяционные факторы – в различной степени в течение всего года. Процессы размножения, формирующие численность в начале лета, определяются как состоянием популяции и интенсивностью ее размножения, так и внешними условиями в предыдущем году и не связаны с изменениями численности в весенний период. Обобщая вышесказанное можно отметить, что в начале сезона размножения главенствующую роль в процессах роста популяции играют перезимовавшие зверьки, а начиная, с летнего периода потенциальный прирост популяции в основном определяется интенсивностью размножения прибылых особей. По нашим данным, репродуктивные механизмы популяционной

регуляции тесно связаны с перестройками возрастной структуры, происходящими в фазах подъема и пика численности. Возможно, эти животные обладают генетически детерминированной способностью к интенсивному размножению, но помимо этого одним из важных факторов являются защитные и кормовые условия местообитания.

Основной причиной снижения численности в последние годы, по-видимому, является резкое сокращение увлажненной территории и повсеместное опустынивание. Вместе с тем установлено, что одни лишь репродуктивные механизмы не могут удовлетворительно объяснить весь процесс популяционной регуляции. Вероятно, необходимо привлечение результатов исследований генетических, поведенческих и других факторов.

#### Список литературы:

1. Большаков В. Н. Пути приспособления мелких млекопитающих к горным условиям. М.: Наука, 1972. 200 с.
2. Кубанцев Б.С. Антропогенные воздействия и антропогенные факторы, их роль в некоторых экологических и микроэволюционных процессах. -Экология. 1979, № 6. - С. 5-14.
3. Литвинов, Ю.Н. Сообщества и популяции мелких млекопитающих в экосистемах Сибири / Ю.Н. Литвинов. Новосибирск, 2001. - 125 с.
4. Лидикер В. Популяционная регуляция у млекопитающих: эволюция взгляда// Сиб. экол. журн. 1999. Т. 6, № 1. С. 5—13.
5. Садыков О. Ф., Бененсон И. Е. Динамика численности мелких млекопитающих: концепции, гипотезы, модели. М.: Наука, 1992. 191 с.

# МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

## ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.311](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.311)**Буданов П.В.**

ФГАО ВО

*Первый московский государственный университет имени И.М. Сеченова  
(Сеченовский университет)**Кафедра акушерства и гинекологии  
Института клинической медицины*

### АННОТАЦИЯ

В последние годы увеличивается частота патологических состояний, связанных с лактацией. Отсутствие полноценного грудного вскармливания негативно сказывается на показателях здоровья женщин и их детей. Современные представления о физиологических изменениях молочных желез на протяжении жизни женщины, существующих патологических состояниях лактации и методах их коррекции позволяют снизить материнскую и перинатальную заболеваемость.

**Ключевые слова:** лактация, анатомия, физиология, гипогалактия, агалактия, гипергалактия

Лактация – важнейшая функция организма женщины, обеспечивающая репродукцию. По данным Минздрава РФ и Госкомстата в России показатели грудного вскармливания из года в год опускаются все ниже (3). Так, в 1997 году только 43,5% детей до 3 месяцев и 32,3% детей до 6 месяцев жизни находились на грудном вскармливании. В Москве получают естественное вскармливание на 1-ом месяце жизни лишь 60-70%, а в более старшем возрасте всего 40-60% детей (21, 37). В 1989 году участниками совещания ВОЗ/ЮНИСЕФ «Грудное вскармливание в 90 годы: глобальная инициатива» принята Декларация по защите, пропаганде и поддержке практики грудного вскармливания (7, 33, 34, 37).

В настоящее время для увеличения распространения естественного вскармливания в России с 1995 года Комитетом здравоохранения г. Москвы и Институтом питания РАМН внедряется принятая в европейских странах и США физиологически обоснованная методика Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по поддержке грудного вскармливания, утвержденная декларацией ВОЗ/ЮНИСЕФ в 1989 г. (34, 39, 41, 54).

Беременность, роды и послеродовая лактация снижают чувствительность к канцерогенам и риск развития злокачественных процессов в молочных железах (50).

В связи с этим необходимо осветить современные знания о функционировании молочных желез в норме и при патологии.

### Строение молочной железы.

Молочная железа является вторичным половым органом и состоит из паренхимы – железистой ткани с проходящими в ней протоками различного калибра; стромы – соединительной ткани, разделяющей железу на доли и дольки; жировой ткани, в которую погружена паренхима и строма железы (43, 47).

Морфофункциональной единицей молочной железы является альвеола – железистый пузырек. По аналогии с другими органами в 1972 г. J. Rahn

предложил термин "мастоин" для обозначения структурной единицы молочной железы. Полость альвеолы покрыта однослойным эпителием, клетки которого носят название лактоциты. Верхушки лактоцитов обращены в полость альвеолы, а сами клетки вне периода беременности и лактации имеют кубическую форму (4).

В основании альвеолы расположены миоэпителиальные клетки, обладающие способностью сокращаться и регулировать объем альвеол и выбрасывать через проток скапливающийся в них секрет. Альвеолы окружены тонкой базальной мембраной, в которой проходят тесно прилегающие к лактоцитам кровеносные капилляры и нервные окончания.

Каждая альвеола имеет выводной проток, покрытый однослойным эпителием, сходным по строению с железистыми клетками альвеол. Выводные протоки соединяются и объединяют 150–200 альвеол в дольку с внутридольковым протоком.

Интересно отметить, что эпителий альвеолярных протоков является резервной тканью для увеличения лактации. Во время кормления эти клетки подвергаются гиперплазии и продуцируют молоко.

Вокруг долек расположена междольковая соединительная ткань. 30–80 долек объединяются в долю молочной железы за счет млечных ходов (ductus lactiferi), покрытых двумя рядами цилиндрического эпителия.

Молочные железы состоят из 12–25 долей с выводными протоками первого порядка. Эти протоки также выстланы двухслойным цилиндрическим эпителием и окружены гладкомышечными клетками. Долевые выводные протоки образуют в соединительнотканной части железы расширения – млечные пазухи (sinus lactiferi) и открываются на коже соска воронкообразным расширением.

В соске каждый канал, являющийся продолжением млечного синуса, располагается перпендикулярно к коже. Сосок имеет

гладкомышечные продольные и кольцевые волокна, и плотную соматическую и вегетативную иннервацию. Чувствительные рецепторы соска в основном представлены свободными нервными окончаниями и рыхлыми сетчатыми структурами. В соске имеются разнообразные инкапсулированные и неинкапсулированные нервные окончания: тельца Годжи-Маццони, тельца Фатер-Пачини, генитальные тельца. По-видимому, инкапсулированные окончания являются рецепторами давления. Давление передается из окружающей ткани на поверхность капсулы и далее, через инкапсулированную жидкость, на: внутреннюю колбу и заключенное в ней нервное волокно, возбуждая последнее. В соске передача давления происходит через ряд капсул, расположенных по длине нервного волокна, чем обуславливается высокая чувствительность рецептора соска во время сосания. Существует предположение, что свободные древовидные нервные окончания, лежащие глубоко в паренхиме железы, являясь монорецепторами, сигнализируют о состоянии и степени наполнения самих железистых клеток. Бескапсулярные клубочки, содержащие большое количество различных клеток и располагающиеся в междольковой соединительной ткани, являются хеморецепторами - они сигнализируют об изменениях химизма тканей. Строение рецепторного аппарата соска аналогично иннервации наружных половых органов. Высокая плотность чувствительных рецепторов области соска связана с той ролью, которую она играет в процессах запуска и поддержания лактации. Посредством спинномозговых путей зона соска связана с гипоталамическими ядрами, ретикулярной формацией и сосочковыми телами (4, 43, 45, 47).

Анатомическим каркасом железистой ткани молочной железы является соединительная и жировая ткань. Так, базальная мембрана альвеол переходит в интерстициальную ткань; между долями и дольками железы располагается соединительная ткань.

Соотношение между паренхимой (железистая ткань), соединительной и жировой тканью определяет форму и размеры молочной железы в зависимости от физиологического состояния репродуктивной системы.

Таким образом, по своему гистологическому строению молочные железы имеют сложную дольчатую структуру и состоят из гормональнозависимой железистой ткани, включают жировую и соединительную ткань.

#### **Физиология лактации.**

Полный цикл лактации включает маммогенез (развитие железы), лактогенез (процесс подготовки молочной железы к выработке молока) и лактопоз (развитие и поддержание выделения молока) (47).

#### **Онтогенез молочной железы.**

Маммогенез – это процесс, течение которого носит дискретный характер. Он наслаивается на периоды развития организма, достигая пика при беременности и лактации.

Начало развития молочной железы происходит на 10-й неделе внутриутробной жизни. У плода мужского пола развитие молочной железы тормозится гормонами эмбриональных тестикул. В периоде новорожденности в первые 3–5 дней жизни происходит незначительное увеличение молочных желез за счет гормональной стимуляции циркулирующими в крови материнскими плацентарными гормонами. Иногда даже отмечается секреция молочных желез у новорожденных. Гиперплазия паренхиматозной ткани железы проходит к концу первой недели жизни (4, 58).

Развитие и созревание молочных желез начинаются еще в пубертатном периоде, но морфофункциональной зрелости они достигают только во время беременности. Изменения в молочной железе и становление лактации являются гормонально обусловленными процессами, которые обеспечиваются совместным влиянием эндокринной системы матери (гипофиз, щитовидная железа, яичники, надпочечники, поджелудочная железа) и плаценты (47, 51, 64). В детстве до начала пубертатного периода происходит очень незначительный рост молочных протоков в длину, который не изменяет величины молочной железы. В пубертатном периоде начинается быстрое развитие молочных желез: рост и разветвление молочных протоков, увеличение паренхимы железы, развитие лактоцитов, увеличение числа долек. Более всего увеличивается интерстициальная ткань, которая составляет к концу пубертатного периода 90% объема всей железы. К концу периода полового созревания масса железы составляет 150–200 г.

Только во время беременности молочная железа достигает полной морфологической зрелости в первую очередь за счет развития альвеолярного отдела – роста железистой ткани. В основе макроскопических изменений молочной железы лежит ряд микроскопических изменений, заключающихся в разрастании протоков, дифференциации альвеолярных элементов, особенностях соединительнотканного и жирового распределения. Разрастание млечных протоков происходит не только в длину и толщину, но также и за счет разветвления путем почкования. В конце разветвлений образуются новые альвеолярные структуры. Дифференциация альвеолярных элементов от канальцевых структур предполагает достижение определенной стадии зрелости, которая отражается в структурных и биохимических изменениях. Одновременно с альвеолярно-канальцевым разрастанием отмечается и некоторое усиление кровоснабжения и микроциркуляции. Рост молочных протоков во время беременности обусловлен влиянием высоких концентраций эстрогенов, соматотропного гормона, пролактина и кортизола (52, 60, 64). Развитие дольчато-альвеолярной системы происходит под воздействием прогестерона и плацентарного лактогена (24, 25, 63). Увеличение размеров молочной железы во время беременности

протекает неравномерно, со значительными индивидуальными колебаниями. Выделяют начальный десятидневный период, характеризующийся быстрым увеличением размеров желез, затем скрытый, даже слегка инволютивный двух–четырёхнедельный этап после которого развитие желез возобновляется и постепенно нарастает вплоть до начала лактации.

Размеры молочной железы увеличиваются, а масса достигает 700–900г, что соответствует увеличению объема примерно на 200 мл. Увеличивается число альвеол, долек, протоков; в альвеолярном эпителии начинается секреция.

Одновременно с увеличением молочных желез наблюдаются изменения сосков и околососковых кружков (ареол). Кожа ареолы имеет мелкие

бугристые возвышения, которые представлены бугорками Морганьи (Morgagni) – салными железами и тельцами (железами) Монтгомери (Montgomery), являющимися добавочными молочными железами. Изменения ареолы проявляются в гиперпигментации, увеличении диаметра ареол и самого соска. Сосок становится более упругим и подвижным за счет изменения тонуса его радиальных и кольцевидных мышц. Усиление пигментации сосков и ареол связано с деятельностью меланоцитов базального слоя эпидермиса (43).

Процессы роста и развития молочной железы на протяжении беременности и в послеродовом периоде, протекают по–разному (табл. 1).

Таблица 1.

### ИЗМЕНЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ.

Срок гестации	Преобладающие изменения молочных желез
Первый триместр	эпителиально–канальцевое разрастание с образованием дольчато–ячеистых структур
Второй триместр	морфофункциональная дифференциация альвеолярных элементов и появление молочной секреции
Третий триместр	прогрессирование дольчато–ячеистой гиперплазии в сочетании с усилением секреторной функции
Послеродовый период	прогрессирование дольчато–ячеистой гиперплазии в сочетании с усилением секреторной функции (до 2 недель)

Изменения, происходящие в молочных железах во время беременности и лактации, связаны с генетическими особенностями клеток железы и действием на эти клетки гормонов и факторов роста. Процесс дифференцировки клеток молочной железы сопровождается активацией и снижением стабильности генома с сохранением активированного типа генома в течение всей беременности и периода кормления грудью. Активация генома дифференцированных клеток молочной железы носит обратимый характер (3, 12).

Увеличение содержания эстрогенов, прогестерона и других стероидных гормонов, а также повышение концентрации гликопротеидных и полипептидных гипофизарных и плацентарных гормонов способствуют индукции генетических процессов, определяющих направление изменений функционирования клеток. Продолжение дифференцировки клеток молочной железы при беременности и лактации обусловлено активацией фосфодиэстеразы и запуском процессов биосинтеза, поддерживающих подготовку клеточных структур к осуществлению специфической функции.

Цитоплазма базальных клеток прозрачная, но бедная органеллами, их ядро содержит большое количество нуклеопротеидов и перинуклеарных цистерн. В цитоплазме отмечается наличие волокнистых околядерных структур, между которыми располагаются однородно

сгруппированные рибосомы. При этом отмечаются выраженность комплекса Гольджи и слабая выраженность эндоплазматического ретикулула. Митохондрии хорошо развиты, в то время как лизосомы – круглые или овальные по форме, имеют однородную плотность и находятся в малом количестве. Клеточная мембрана волнистая и лишена десмосом – специфических элементов базальных структур.

Корзинчатые (миоэпителиальные) клетки дают отростки, распространяющиеся на несколько базальных клеток. Они содержат много рибосом, и митохондрий.

Секреторные клетки крупны, содержат большое количество рибонуклеопротеинов, круглые или овальные по форме. Цитоплазма прозрачная, содержит группы однородно распределенных рибосом наряду с полисомами и околядерными структурами. Лизосомы однородные или зернистые, митохондрии, одиночные или сгруппированные, многочисленны. В цитоплазме имеется большое количество жировых вакуолей. Цитоплазма имеет лакунарный вид в связи со значительным развитием ретикулоэндоплазматических структур. Клеточная мембрана имеет многочисленные микроворсинки, что значительно увеличивает активную площадь.

Контур и высота железистого просвета значительно варьируют, что отражает ядерно–цитоплазматические структуры на разных этапах секреции.

Электронно-микроскопические исследования позволили понять основные закономерности образования молока в альвеолах молочных желез.

Исследования, проведенные на культурах ткани молочной железы мышей, выявили решающую роль инсулина и гормона роста в запуске разрастания железистой ткани. В процессе деления, предшествующем дифференциации, основную роль выполняет кортизол, в то время как на фазе секреции преобладающими гормонами становятся пролактин и инсулин. Плацентарный лактоген и хорионический гонадотропин, по-видимому, играют моделирующую роль в этом процессе.

По окончании лактации в железе происходят инволютивные изменения, сущность которых заключается в прекращении пролиферативных и секреторных процессов, а также в замещении соединительной ткани жировой. Однако активация генома клеток молочных желез приводит к сохранению изменений ткани после прекращения лактации. Выраженность инволютивных процессов в молочных железах различна у первородящих и повторнородящих. Так, у первородящих наблюдается наибольшая регрессия после окончания лактации. После вторых родов индуцируемые беременностью и кормлением изменения подвергаются меньшему, чем после первых родов регрессу, а после третьих родов эти изменения приобретают устойчивый характер.

После родов происходит интенсивная секреция молока и масса молочных желез еще более увеличиваются (иногда до 3–5 кг). В лактирующей железе секреторной активностью (образование молока) обладают не только лактоциты альвеол, но и миелоциты, окружающие альвеолу, и эпителий, выстилающий внутридольковые протоки. В протоках долей образуются молочные синусы – полости для депонирования молока. Синусы имеют циркулярные гладкомышечные волокна.

Возрастные инволютивные изменения в структуре молочных желез характеризуются замещением паренхимы жировой тканью. Эти процессы усиливаются после 40 лет. В постменопаузе железа почти лишена железистых структур и состоит из жировой ткани с нерезко выраженными фиброзированными соединительнотканью прослойками (46, 47).

#### **Регуляция развития и функции молочной железы.**

Регуляция роста и развития железы происходит под сложным гормональным контролем. Основная роль принадлежит в нем эстрогенам, прогестерону и пролактину. В первой фазе пубертатного периода, до менархе, на развитие молочных желез влияют эстрогены, во второй – эстрогены и прогестерон. Эстрогены ответственны за рост и развитие протоков и соединительной ткани, прогестерон – за рост и развитие железистой ткани, увеличение числа альвеол, рост долек.

*Эстрогены.* В физиологии лактации эти гормоны индуцируют структурные изменения в эпителиальной и соединительной ткани, характеризующиеся ростом кровоснабжения стромы, изменяя проницаемость капилляров, способствуя росту млечных протоков и их ветвлению. Высокие уровни эстрогенов индуцируют развитие альвеол. Изменения микроциркуляции проницаемости капилляров, по-видимому, опосредованы простагландином E<sub>1</sub>. Другое экспериментально доказанное действие эстрогенов заключается в блокаде лактогенной активности пролактина и индуцируемого окситоцином сокращения миоэпителиальных клеток. Кроме того, эстрогены влияют на распределение внутри- и межмолекулярные связи в строме соединительной ткани. Это меняет связывание воды тканью. Воздействуя на концентрацию сосудисто-тканевых медиаторов (гистамина, серотонина) эстрогены участвуют в регуляции водно-солевого и сосудисто-тканевого обмена (25, 47, 55).

*Прогестерон* прогестерон способствует дифференциации млечных протоков и альвеол. Считается, что прогестерон предохраняет альвеолы и млечные протоки от чрезмерного разрастания под действием эстрогенов. В альвеолярных клетках молочной железы прогестерон блокирует действие пролактина и угнетает синтез альфа-лактальбумина и лактозы.

В настоящее время считается доказанным, что инсулин, альдостерон и кортикостероиды способствуют росту железистой ткани, в то время как действие инсулина, тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов и минералокортикоидов, по-видимому, влияет как на метаболизм железистых клеток, так и на общие процессы обмена веществ при беременности и лактации (24).

*Плацентарный лактоген* (хорионический соматомаммотропин) – это полипептидный гормон, синтезируемый синцитиотрофобластом, выполняющий соматотропное, лактогенное и лютеотропное действия. Плацентарный лактоген поступает в кровь матери, начиная с 6 недель беременности и уровень его все время возрастает, достигая пика (около 6000 нг/мл) к сроку родов. По сравнению с пролактином, плацентарный лактоген оказывает значительно более слабое действие на молочную железу, но концентрации его во время беременности столь высоки, что он оказывает ощутимое лактогенное действие (3, 4, 25, 57).

*Соматотропный гормон (гормон роста)* – полипептидный гормон, действующий на ткань молочной железы в основном в комбинации с соматомединами (инсулиноподобными факторами роста). Интегральное действие заключается в усилении морфогенетических и анаболических процессов, выражающихся в синтезе нуклеиновых кислот и делении клеток. Активация метаболических клеточных процессов осуществляется посредством аденилатциклазы, с образованием цАМФ. Действие гормона роста

дополняется действием тиреоидных гормонов и инсулина (47, 60).

**Пролактин.** Основная роль пролактина – стимуляция секреции молока лактоцитами; под влиянием пролактина увеличивается число рецепторов эстрогенов в молочной железе. В регуляции развития молочной железы участвует и соматотропный гормон, сходный по физиологическому действию с пролактином (45, 47, 52). Значение трийодтиронина, тироксина, кортизола и инсулина еще не уточнено.

Во время беременности интенсивный рост и развитие желез происходят под влиянием возрастающего количества плацентарных эстрогенов, прогестерона и лактогена, а также пролактина гипофиза. Маммогенный эффект половых стероидов и плацентарного лактогена определяется увеличением уровня инсулина и кортизола. После родов происходит выключение гормонального влияния фетоплацентарного комплекса в основном за счет уменьшения уровня прогестерона, повышается образование и выделение пролактина и его секреторная активность. Пролактин стимулирует образование белковых компонентов молока, активируя ферменты углеводного обмена, а также стимулирует синтез лактозы – основного углеводного компонента молока. Таким образом, пролактин, являясь интенсивным стимулятором лактации, влияет также на содержание в нем белков, жиров и углеводов (47, 52, 60).

Изменения, происходящие под действием гормонов в молочной железе при беременности и лактации, затрагивают все три структурных компонента: эпителиальный, соединительнотканый и жировой. Изменения эпителия касаются базальных, корзинчатых и секреторных клеток.

После родов, во время кормления ребенка мощным стимулятором секреции пролактина и окситоцина, необходимых для выделения молока, является акт сосания. После прекращения лактации в молочной железе происходят инволютивные процессы (51, 55).

Таким образом, гормональному влиянию подвергается паренхима, на которую вне беременности непосредственно действуют эстрогены, прогестерон, пролактин и соматотропный гормон, во время беременности – плацентарные эстрогены, прогестерон, лактоген и пролактин. Очевидно, опосредованно на ткани молочной железы действуют тиреоидные, глюкокортикоидные гормоны и инсулин. В меньшей степени гормональному воздействию подвержена строма, в которой возможна гиперплазия под влиянием эстрогенов. Известно, что жировая ткань, адипоциты молочной железы являются депо эстрогена, прогестерона и андрогенов. Адипоциты не синтезируют половые гормоны, но активно их захватывают из плазмы. Под влиянием ароматазы андрогены превращаются в эстрадиол и эстрон. Этот процесс с возрастом усиливается, что, возможно, является одним из

факторов увеличения риска развития рака молочной железы (50, 59, 62).

**Лактогенез** – это комплексной морфофизиологический процесс, включающий в себя совокупность изменений как протоков, так и альвеол молочной железы во время беременности, и находящийся под контролем эндокринной и вегетативной нервной систем.

Изучение действия отдельных гормонов, влияющих на развитие молочной железы и лактации, показывает, что стероидные гормоны яичников и плаценты, наряду с пролактином, гонадотропинами и плацентарным лактогеном играют ведущую роль, в то время как остальные гормоны – лишь второстепенную.

Изменения молочной железы при беременности развиваются постепенно и тесно связаны с уровнем синтеза и секреции гормонов. Вначале, изменения грудной железы представляются следствием выраженного роста уровня гонадотропинов, эстрогенов, пролактина, к которым, на поздних этапах, присоединяется повышение уровня плацентарного лактогена, прогестерона и кортикостероидов. С наступлением родовой деятельности и непосредственно после родов наблюдается резкое повышение роли гормонов задней доли гипофиза.

**Пролактин.** Ключевым гормоном, контролирующим образование молока, является пролактин. Синтез и секреция его осуществляются лактофорами аденогипофиза. Лактофоры секретируют пролактин эпизодически с интервалами между пиками 30–90 мин. Импульсы выделяемого пролактина имеют различную амплитуду и накладываются на постоянную базальную секрецию, концентрация пролактина достигает максимума через 6–8 ч после начала сна.

По химической структуре пролактин представляет собой простой белок, 50% пептидной цепи в молекуле пролактина свернуто в виде альфа-спирали. Пептидная цепь ПРЛ состоит из 199 аминокислотных остатков и содержит три дисульфидных связи (–S–S–связи). Он синтезируется на рибосомах с цитоплазматическими мембранами эндоплазматической сети в виде препролактина, своего высокомолекулярного предшественника, из которого после ферментативного отщепления N-концевого так называемого сигнального пептида образуется молекула активного гормона. ПРЛ накапливается в передней доли гипофиза, где его концентрация достигает 1–2 мг на 1 г ткани.

Пролактин – один из компонентов эндокринного контроля за метаболизмом гомеостазом организма. Он выполняет около 100 функций и участвует в синтезе протеинов молока (казеина, лактоглобулина и лакто-альбумина), регулирует синтез лактозы (основного углеводного составляющего молока), способствует отложению и мобилизации жира, усиливает реакцию инсулина на глюкозу и др. Однако основная биологическая роль пролактина связана с регуляцией лактации.

Существует несколько разновидностей пролактиновых рецепторов, все эти разновидности имеют похожее строение: внеклеточную часть, трансмембранную часть и относительно большой цитоплазматический домен. Пролактиновые рецепторы содержатся во многих тканях организма, что объясняет разнообразное действие гормона на различные ткани (47, 52, 59, 60).

Синергистами пролактина в обеспечении лактогенеза и лактации являются гипоталамический тиро-тропин-рилизинг-гормон, гормоны гипофиза – соматотропный, адено-кортикотропный, тиреотропный, а также вазопрессин, окситоцин, кортизол, тироксин, паратгормон, плацентарный лактоген, эстрогены, опиоидные пептиды, ангиотензин, серотонин, гистамин, инсулин и др. (55, 62). Выявлено наличие механизма положительной обратной связи между эстрогенами и пролактином, присутствие которого наблюдается в период полового созревания и при беременности. Среди факторов, влияющих на продукцию пролактина, ведущими являются нервно-рефлекторные механизмы, возникающие в ответ на тактильно-механическое раздражение периферических рецепторов, расположенных на соске молочной железы (47, 51).

Увеличение секреции пролактина во время беременности индуцируется эстрогенами и является следствием гипертрофии и гиперплазии лактофоров гипофиза. При этом определение гормонов в крови и моче показало, что уровень эстрогенов начинает превышать максимальные для менструального цикла значения с 32-33 дня после пика ЛГ, а рост уровня пролактина отмечается спустя один – три дня после роста уровня эстрогенов.

Уровень пролактина начинает возрастать в I триместре беременности и продолжает прогрессивно увеличиваться до конца беременности, достигая уровня, в 10 раз превышающего таковой у здоровых небеременных женщин. Уровень пролактина возрастает от 10-25 нг/мл (440-1100 пмоль/л) до очень высоких концентраций. Рост становится заметен в 8 недель беременности, и к сроку родов концентрация пролактина достигает 200-400 нг/мл (8800-17600 пмоль/л).

Несмотря на данный факт, явления лактогенеза во время беременности минимальны и лактация отсутствует, поскольку на уровне альвеолярных рецепторов пролактину противодействуют эстрогены. Концентрация пролактина резко снижается во время активной фазы родов, достигая минимального значения за 2 ч до родоразрешения. Непосредственно перед родами и сразу после них происходит резкий выброс пролактина, достигающий пика в течение первых 2 ч. В последующие 5 ч он несколько снижается и остается на относительно высоких цифрах с резкими колебаниями в течение ближайших 16 ч.

Во время сосания уровень пролактина повышается на 5%, через 15 минут – на 28%, через 30 минут – на 38%, через 60 минут – на 20%, через

120 минут – на 10%. Максимальное повышение уровня пролактина (50-400%) в ответ на сосание происходит через 30 минут независимо от исходных значений и периода лактации (41).

Методы определения: содержание пролактина в биологических субстратах определяют с помощью биологических, биохимических, физико-химических и радиоиммунологических методов. Биологические методы определения пролактина заключаются в его обнаружении по изменению цвета пигментных клеток у рыбок *Gillichthus mirabilis* в месте введения гормона, по повышению выживаемости гипофизэктомированных рыбок *Picilia latipina* после введения им пролактина. При добавлении пролактина к культуре ткани молочной железы в ткани отмечают специфические гистологические и биохимические изменения. В качестве биохимического показателя присутствия пролактина в биологическом субстрате используют активность N-ацетиллактозаминоинтетазы, участвующей в синтезе лактозы и ткани молочной железы, и интенсивность синтеза казеина в молочной железе, которой стимулирует ПРЛ.

Качественно и количественно определить содержание ПРЛ в ткани гипофиза можно также путем электрофоретического разделения экстракта из гипофиза в полиакриламидном геле.

В первые 2 суток концентрация эстрогенов быстро падает, в результате ослабляется их тормозящее влияние на пролактин и резко увеличивается количество пролактин-рецепторов в железистой ткани молочной железы, в связи с чем активизируются процессы лактогенеза и начинается лактация. После родов базальный уровень сывороточного пролактина очень высок у всех женщин, но спустя 48 часов он резко понижается, опускаясь до 100 нг/мл (4400 пмоль/л). Сосание вызывает резкий подъем уровня пролактина, что является очень важным механизмом инициации выработки молока. Максимальная концентрация пролактина приходится на 3-6-е сут и остается высокой в течение 10 дней послеродового периода. В первые 2-3 нед после родов уровень гормона превышает его содержание у небеременных женщин в 10-30 раз. До 2-х – 3-х месяцев после родов базальный уровень пролактина составляет в среднем 40-50 нг/мл (1760-2200 пмоль/мл), повышаясь в 10-20 раз после кормления. К 3-4-му, а иногда к 6-12-му мес лактации концентрация пролактина приближается к базальному уровню женщин вне беременности (36).

Хотя пролактин во время беременности играет очень важную роль в росте молочных желез и подготовке лактации, во время беременности из груди выделяется только небольшое количество молозива, состоящего из десквамированных эпителиальных клеток (тельца Донне) и транссудата. Секреция начинается со второго триместра беременности, когда молозиво представляет собой мутноватую жидкость, богатую белками и бедную жирами. По своему составу, молозиво больше походит на сыворотку, чем на

молоко. Выработка молозива коррелирует с разрастанием железистой ткани и изменениями, вызванными пролактином и другими гормонами. Отсутствие секреции молока во время беременности связывают с действием прогестерона, который нарушает взаимодействие пролактина с рецепторами на поверхности альвеолярных клеток. Кроме того, секреция молока блокируется и высокими дозами эстрогенов плаценты (46).

Содержание пролактина в околоплодных водах до 10-й недели беременности возрастает параллельно концентрации в крови матери, потом резко возрастает к 20-й неделе беременности, а затем – постепенно снижается. Однако пролактин из материнской крови практически не поступает внутрь плодного яйца через плаценту. Интересно, что плод не является продуцентом пролактина околоплодных вод. Оказалось, что пролактин, содержащийся в околоплодных водах, синтезируется в децидуальной оболочке матки и поступает в околоплодные воды параплацентарно, через оболочки плодного яйца. Толчком к выработке децидуального пролактина является нарастание концентрации прогестерона, но после завершения процесса децидуализации синтез пролактина продолжается и при снижении уровня прогестерона. Выработка пролактина в децидуальной оболочке стимулируется релаксином, инсулином и инсулиноподобным фактором роста-I. Считается, что пролактин околоплодных вод защищает плод от дегидратации. Проллактин стимулирует синтез сурфактанта в легких плода. Кроме того, пролактин децидуальной оболочки модулирует повышение сократимости и возбудимости матки, обусловленное действием простагландинов. Кроме того, пролактин подавляет иммунологическое отторжение плода во время беременности (47, 52, 57, 59).

Основным пролактинингибирующим фактором пролактина является нейротрансмиттер дофамин, который вырабатывается дофаминергическими структурами тубероинфундибулярной области гипоталамуса. Дофамин тормозит выделение пролактина из лактофоров гипофиза. Помимо пролактинингибирующего фактора, существует и другая ингибирующая система, где присутствует гамма-аминомасляная кислота (36, 61).

Несмотря на снижение концентрации пролактина и растормаживание гипоталамо-гипофизарной системы с включением менструального цикла, у здоровой женщины, продолжающей грудное вскармливание ребенка, лактация не прерывается. Сохранение лактационной функции в этот период зависит от частоты прикладывания ребенка к груди, регулярности ее опорожнения и не связано с продолжительностью акта сосания. У женщины, часто прикладывающих новорожденного к груди, в крови имеется высокая концентрация пролактина. Во время сосания уровень его повышается на 5%,

через 15 мин – на 28%, 30 мин – на 38%, 1 ч – на 20%, 2 ч – на 10% (41, 47).

**Лактопоз.** Необходимым условием лактопоза являются происходящие в течение беременности изменения железистой ткани. С морфологической точки зрения это проявляется изменением соотношения эпителиальных, соединительнотканых и жировых компонентов, выражающееся уменьшением доли жировой ткани, отеком и уменьшением плотности соединительной ткани, усилением васкуляризации и гипертрофией альвеол и протоков. Выброс секреции пролактина обеспечивает сохранение и стабильность лактопоза и способствует накоплению молока в промежутке между кормлениями.

Процесс лактопоза поддерживается кормлением грудью посредством нейрогормональных рефлексов, приводимых в действие сосанием. Рефлекторная дуга начинается в чувствительных рецепторах сосков и ареол, откуда спинномозговым путям сигнал поступает в гипоталамус. В гипоталамусе запускается продукция октапептидов (в основном окситоцина) и адено- и вазопрессина, которые поддерживают лактацию (47, 51, 62).

Выделение молока – процесс, обусловленный описанным выше нейроэндокринным рефлексом, в рамках которого ведущая роль принадлежит пролактину, окситоцину и вазопрессину (55).

Раздражение области соска и ареолы активно сосущим ребенком формирует устойчивый нейроэндокринный (пролактиновый) рефлекс у родильницы, который возникает в условиях раннего прикладывания новорожденного к груди и закрепляется при его частом кормлении. Имеет значение также активность и сила сосания молока ребенком. При механическом раздражении соска во время "сосания возникающие сигналы передаются по афферентным путям спинного мозга, достигают гипоталамуса и вызывают быструю реакцию нейросональной системы, которая контролирует выделение пролактина и окситоцина. Окситоцин вызывает вазодилатацию в молочной железе, что сопровождается увеличением скорости кровотока и повышением температуры ткани. Корзинчатые (миоэпителиальные) клетки играют главную роль в процессе выделения молока из груди. Окситоцин и вазопрессин, выделяемые из задней доли гипоталамуса, в присутствии ионов кальция вызывают сокращение миоэпителиальных клеток альвеол и долевых протоков молочных желез, обеспечивая галактокинез, при котором механизмы экструзии (выделения) молока могут быть различными (51).

Первый – мерокриновый тип, характеризуется выходом секрета, главным образом, белковых гранул, через неповрежденную оболочку секреторной клетки или отверстия в ней и не сопровождается гибелью клеток. Синтез белка в железистых клетках происходит из аминокислот. Аминокислоты проходят через базальную мембрану и проникают внутрь клетки с помощью нескольких специальных транспортных

механизмов. Внутри клетки аминокислоты ковалентно связываются друг с другом и образуют белки с помощью полисом (полирибосом) шероховатой эндоплазматической сети. Эндоплазматическая сеть обеспечивает синтез не только секретируемых белков, таких как казеин, бета-лактоглобулин и альфа-лактальбумин, но и мембранных белков. Синтезированные белки транспортируются в аппарат Гольджи, где они упаковываются для экспорта из клетки. Глюкоза проникает внутрь клетки через базальную мембрану с помощью специфического транспортного механизма. Часть глюкозы затем превращается в галактозу. Глюкоза и галактоза поступают в аппарат Гольджи, где из них синтезируется лактоза. Формирование лактозы приводит к значительному усилению поступления воды внутрь клетки, а затем – в аппарат Гольджи, где она становится частью секреторных пузырьков. Поэтому аппарат Гольджи играет важнейшую роль в синтезе белков молока, синтезе лактозы и обеспечении поступления воды внутрь клетки, которая затем становится частью молока (3,47).

Второй – леммокриновый тип, при котором секрет выделяется с частью плазматической мембраны и незначительно нарушает жизнедеятельность клеток. Белки молока и лактоза транспортируются к апикальной поверхности клетки в секреторных пузырьках, образующихся в аппарате Гольджи. Эти пузырьки окружены мембраной из двойного слоя липидов. Подойдя к апикальной мембране, оболочка пузырьков сливается с внутренней поверхностью мембраны, так что содержимое пузырька раскрывается и изливается в просвет альвеол (4, 10).

Третий – апокриновый тип, при котором секрет отделяется от клетки вместе с ее апикальной частью или расширенными микроворсинками. Предшественники жиров молока также поступают внутрь секреторных клеток через базальную мембрану. Важнейшими предшественниками жирных кислот в секреторной клетке являются ацетат и бета-гидроксibuтират. Кроме того, через базальную мембрану внутрь клетки поступают и преформированные жирные кислоты, глицерин и моноацилглицериды. Все эти компоненты нужны для синтеза триглицеридов молока. Синтез жиров молока происходит в гладкой эндоплазматической сети, где из них формируются жировые капельки. Многочисленные жировые капельки по мере приближения к апикальной мембране сливаются друг с другом и образуют большую жировую каплю. В области апикальной мембраны большие жировые капли выпячивают плазматическую мембрану наружу, и постепенно отшнуровываются от клетки. Отшнуровавшиеся жировые капли, окруженные цитоплазматической мембраной, становятся жировыми шариками молока. Следует обратить внимание на то, что внутри клетки жировые капли не окружены мембраной. Они получают мембрану в процессе отшнуровки от поверхности клетки. После отшнуровывания части клетки лактоцит вновь достигает своей прежней

величины, и начинается новый цикл секреции. Четвертый – голокриновый тип, при котором секрет выделяется в просвет альвеолы вместе с клеткой, на этом этапе происходит гибель лактоцита. Этот тип секреции постоянно поддерживается интенсивными митозами секреторного эпителия (7, 12).

Разные типы экстрюзии секрета отражаются на качественном составе молока. Так, накопление в альвеолярных полостях и синусах железы молока в промежутке между кормлениями осуществляется за счет экстрюзии мерокринового и леммокринового типа. Это молоко содержит несколько меньше жира, чем то, которое формируется при включении апокриновой или голокриновой экстрюзии. Поэтому ребенок в начале акта сосания получает так называемое «переднее молоко» с низкой жирностью. При реализации рефлекса молоковыделения во время активного сосания ребенка происходит включение апокриновой, а иногда и голокриновой секреции, что приводит к формированию «заднего молока» с более высокой жирностью и энергетической ценностью. Скорость секреции молока в молочной железе относительно невелика и составляет в среднем 1-2 мл на 1 г ткани в день. Выделение молока начинается через несколько минут после начала сосания. Давление в молочной железе изменяется волнообразно, имеет один пик в минуту и снижается вскоре после сосания. Таким образом, секреция молока регулируется гипоталамо-гипофизарной системой и обусловлена действием двух взаимосвязанных рефлексов: молокообразования и молокоотдачи (28, 29, 41, 47, 63).

Продолжительность лактации у женщины колеблется в норме от пяти до двадцати четырех месяцев, а продуцируемое количество колеблется от 600 до 1 300 мл в сутки. Максимальная секреция молока достигается к 6-12 дням послеродового периода, затем отмечается период стабилизации, в течение которого количество выделяемого молока может обеспечить адекватное питание новорожденного в течение первых шести-восьми месяцев послеродового периода.

Функциональная активность молочной железы коррелирует со степенью ее васкуляризации. С помощью тепловизионного метода выявлено три типа сосудистого рисунка молочной железы: I тип - мелкосетчатая ги-перваскуляризация, II тип - крупносетчатая васкуляризация, III тип - неравномерная гипертаскуляризация линейного типа. Наибольшая секреторная активность молочной железы наблюдается при мелкосетчатой ги-перваскуляризации (на 5-е сут послеродового периода выделяется 900-1000 мл молока), наименьшая - линейном типе васкуляризации (240-300 мл). При II типе кровообращения молочной железы суточное количество выделенного молока составляет 400-500 мл (2, 26, 27, 28).

**Механизм выведения молока** из молочной железы можно разделить на две фазы:

1 фаза. Инициатором 1 фазы является раздражение ребенком нервных окончаний в

области соска и ареолы. Передача импульсов по нервным путям уже через 30-40 секунд приводит к усилению кровотока в молочной железе. В результате чего сосок выпрямляется и увеличивается в объеме, а его сфинктеры расслабляются, а гладкая мускулатура протоков сокращается. Молоко начинает передвигаться навстречу сосательному усилию и разряжению давления, создаваемому ребенком. В этой фазе ребенок легко высасывает молоко, которое накопилось в синусах и протоках в промежутках между кормлениями. Постоянная гормональная стимуляция молокообразования у кормящих женщин, равно как и начальная стимуляция его при сосании ребенком обеспечивает включение механизмов мерокриновой секреции и поступление в молочные ходы секрета бедного белком и жиром.

2 фаза. Эта фаза подключается через 1-4 минуты от момента начала сосания и отличается тем, что рефлекторная реакция включает гуморальное звено. Под воздействием нервных импульсов в задней доле гипофиза усиливается секреция окситоцина, который стимулирует внутриклеточную секрецию молока и сокращает миоэпителиальные клетки, проталкивая богатое заднее молоко из альвеол в протоки, что может приводить к ощущению покалывания и боли в груди. Только включение второго нейрогормонального механизма, возникающего через несколько минут самого интенсивного сосания голодным ребенком, обеспечивает присоединение голокриновой секреции и поступление в молочные ходы секрета, имеющего концентрацию белка до 25-30 г/л и жира до 85 г/л. Рефлекс выведения молока регулируется высшими отделами центральной нервной системы. Этот рефлекс может быть вызван не только тактильным раздражением соска и ареолы, но и визуальным, обонятельным и слуховыми сигналами. Окончательное формирование и закрепление рефлекса молоковыделения происходит к концу первой недели. Этот период считается критическим для всей последующей лактации и наиболее уязвимым к развитию различных лактационных синдромов (2, 4, 7, 29, 41).

**Секрет молочных желез**, вырабатывающийся в первые 2-3 дня после родов, называется молозивом (colostrum), а секрет, выделяющийся на 3-4-й день лактации, называется переходным молоком. В среднем к 4-5-му дню пуэрперия переходное молоко превращается в зрелое грудное молоко. Количество и соотношение основных ингредиентов, входящих в состав женского молока, наиболее адаптированы для новорожденного, что обеспечивает оптимальные условия их переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте.

Основными компонентами молока являются белки, лактоза, жиры, минералы, витамины, вода. Незаменимые аминокислоты поступают в молоко непосредственно из крови матери, а заменимые - частично из крови матери, а частично

синтезируются в молочной железе. В грудном молоке содержится около 100 пищевых и биологически активных компонентов, свойственных человеческому организму. В грудном молоке они находятся в идеальном для усвоения детским организмом соотношении - 1: 3: 6, тогда как в коровьем - 1:1:1. Белковые фракции женского молока идентичны белкам сыворотки крови. Главными белками считаются лактоальбумин, лактоглобулин и казеин (7, 41, 48, 49).

Состав, свойства грудного молока, его количество меняется в течении всего периода лактации, в зависимости от состоянии здоровья женщины, ее питания, режима, сезона года, потребностей ребенка (16, 38).

Среди них наибольшей биологической специфичностью обладают белки и белоксодержащие компоненты (гормоны, ферменты, специфические и неспецифические факторы защиты). Молозиво, в отличие от зрелого молока, более богато белками, солями и витаминами (например - А, С, Е, К, каротином), лейкоцитами и особенными молозивными тельцами. Но оно содержит меньше лактозы, жира и водорастворимых витаминов. Молозивные тельца - это особые клетки, неправильной формы с многочисленными мелкими жировыми включениями. Белки состоят в основном из сывороточных белков - глобулинов и альбуминов, казеин появляется в переходном молоке, с 4-5 дня лактации и составляет всего 1/5 часть всех белков. Жира в молозиве меньше, чем в переходном и зрелом молоке, но по калорийности оно выше. В молозиве высокий уровень иммуноглобулинов и других факторов противомикробной защиты (6, 13, 22).

Немаловажное значение имеют иммунологические аспекты грудного вскармливания. При кормлении ребенка грудным молоком формируется его иммунная защита против инфекций. В нем выявлены иммуноглобулины G, A, M, D (13, 58). Клеточный состав молока представлен в основном моноцитами (70-80%), которые дифференцируются в макрофаги, нейтрофилами - 15-20% и лимфоцитами (включая Т- и В-лимфоциты) - около 10%. Общее количество лейкоцитов в молоке в первые дни лактации составляет 1-2 млн/мл, затем их концентрация снижается. Высокое содержание лейкоцитов в молоке в норме необходимо для обеспечения защитной реакции, заключающейся в усилении их миграции к возможному месту повреждения. При повреждении тканей молочной железы, переполненной секретом, возможно проникновение в кровь компонентов молока, способных привести к серьезным нарушениям гомеостаза. Миелопероксидаза, выделяемая нейтрофилами вследствие происходящей в них частичной дегрануляции, способна тормозить экстензию белка, поглощение аминокислот и белковый синтез, а также инактивировать тканевую холинэстеразу. Окситоцин после воздействия

миелопероксидазы теряет способность стимулировать сокращение миоэпителия альвеол, а адреналин – экструзию белка. При длительной задержке молока происходят необратимые повреждения и инволюция железистого эпителия (54).

По окончании лактации в железе наблюдаются инволютивные изменения, т.е. прекращаются пролиферативные и секреторные процессы, а паренхима и строма замещаются жировой тканью.

В заключение необходимо подчеркнуть, что в процессе физиологической беременности, родов и лактации молочная железа достигает полной морфологической и функциональной зрелости, что снижает риск возникновения заболеваний молочных желез, обеспечивает тесную психологическую и биологическую связь матери и ребенка, улучшает показатели здоровья детей. (3, 7, 13, 21, 22, 26, 27, 30, 34, 37, 41, 47).

### **Грудное вскармливание.**

Преимущества естественного вскармливания определяются не только химическими и биологическими свойствами женского молока, но и рядом других обстоятельств. Многие исследователи указывают на важность особого психологического контакта между матерью и ребенком во время кормления грудью. Большинство аспектов этого влияния невозможно оценить существующими научными методами, но отмечают не только более раннее психомоторное, но и более высокое интеллектуальное и эмоциональное развитие детей (и даже взрослых), вскармливавшихся грудью, в сравнении с переведенными на первом месяце жизни на искусственное вскармливание. В то же время оптимально женщины должны кормить своих детей как минимум до 6 месячного возраста исключительно грудным молоком, а затем, по мере необходимости, продолжать грудное вскармливание с введением прикорма. Физиологический период грудного вскармливания составляет, по заключению ВОЗ, 2 года, а прекращение кормления грудью должно быть обусловлено сознательным отказом ребенка от груди (33, 34, 35, 41).

Выделяют 4 основных направления влияния естественного вскармливания на ребенка:

1) собственно пищевое обеспечение (эта роль наиболее хорошо имитируется в адаптированных смесях);

2) иммунологическая защита (специфическая и неспецифическая);

3) регуляторная функция (считается, что материнское молоко, благодаря содержанию в нем гормонов, ферментов, факторов роста, является биологически активным продуктом, управляющим ростом, развитием и тканевой дифференцировкой ребенка);

4) эмоциональный и поведенческий фактор (это свойство обусловлено не столько биологической активностью самого молока, сколько ритмом кормлений, скоростью поступления молока, наличием психологического

контакта с матерью и рядом других пока неизвестных факторов) (37, 38, 48, 49).

Кроме того, естественное вскармливание способствует формированию пищевого поведения и метаболического стереотипа; предупреждению развития анемии, рахита, аллергических и инфекционных заболеваний. Существенна и отдаленная эффективность естественного вскармливания. Так, у детей, получавших грудное молоко, достоверно реже развиваются нервно-психические заболевания, атеросклероз, лейкозы, нарушения зубочелюстной системы и инсулин-зависимый сахарный диабет .

Относительно показателей женского здоровья полноценное грудное вскармливание также обладает рядом положительных моментов:

\* кормление грудью в течение не менее 3-х месяцев может на 50% снизить риск возникновения рака груди;

\* риск перелома костей бедра у женщин старше 65 лет на половину меньше, если они в молодости кормили грудью;

\* кормление грудью каждого ребенка в течение 9 месяцев снижает вероятность перелома на одну четверть;

\* при кормлении грудью с интервалами между кормлениями не более 1 часа, эффективность лактационной контрацепции достигает 98% в первые 6 месяцев и 96% — после 6 месяцев и до возвращения менструаций;

\* кормление грудью в течение более чем 2-х месяцев на каждого ребенка уменьшает риск заболевания раком яичника на 25%;

\* продолжение лактации на срок более 9 месяцев приводит к снижению вероятности возникновения миомы матки на 24% и уменьшению объема имеющихся миоматозных узлов на 30-40%;

\* среди больных рассеянным склерозом почти на 20% больше тех, кто не получал грудного молока (46, 47, 56).

По данным многочисленных исследований считается, что наступление первой беременности и родов должно произойти не позднее 10 лет с момента менархе, в таком случае беременность и лактация оказывают защитное (протективное) действие на организм женщины в плане развития заболеваний молочных желез, а также рака яичников.

В 1992 г. в Санкт-Петербурге проводилась конференция-консенсус по программе ВОЗ по грудному вскармливанию. Основу программы составили сформулированные группой экспертов ВОЗ и ЮНИСЕФ «10 принципов успешного грудного вскармливания»:

1) строго придерживаться установленных правил грудного вскармливания и регулярно доводить эти правила до сведения медицинского персонала и рожениц;

2) обучать медицинский персонал необходимым навыкам для осуществления правил грудного вскармливания;

3) информировать всех беременных женщин о преимуществах и технике грудного вскармливания;

4) помогать матерям начать грудное вскармливание в течение первого получаса после родов;

5) показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они временно отделены от своих детей;

6) не давать новорожденным никакой другой пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями;

7) практиковать круглосуточное нахождение матери и новорожденного рядом в одной палате;

8) поощрять грудное вскармливание по требованию младенца, а не по расписанию;

9) не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких успокаивающих средств и устройств, имитирующих материнскую грудь;

10) поощрять организацию групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из родильного дома или больницы (33, 34, 37, 51).

Таким образом, естественное вскармливание является также одним из этапов реализации функции деторождения, придающим каждому циклу деторождения физиологически завершенный характер, что имеет значение для последующей жизни и здоровья женщины. Так, отсутствие менструаций во время лактации создает условия для отсроченного возникновения последующей беременности и родов, чем достигается минимально достаточный интервал между родами. Помимо этого, показано существенное уменьшение частоты злокачественных новообразований грудной железы у женщин, кормивших грудью.

#### **Патология лактации.**

В литературе представлены сведения о нарушениях лактогенеза, которые традиционно укладываются в рамки трех синдромов:

- \* агалактия (выделение молока отсутствует),
- \* гипогалактия (выделение молока снижено),
- \* гипергалактия (чрезмерно обильное выделение молока).

**Агалактия** наблюдается крайне редко. Чаще всего она обусловлена врожденным отсутствием элементов молочной железы. Реже агалактия связана с прогрессирующим истощением женщины или психическим потрясением, устранение этих факторов приводит к восстановлению лактации (4, 45, 47).

**Гипогалактия** является одной из наиболее сложных проблем, которая охватывает не только медико-биологические, но и социальные вопросы. Частота гипогалактии колеблется от 6,4 до 30% случаев среди всех родивших, при отдельных видах патологии, например гестозе достигает 83% (1, 10, 15, 18, 19, 39).

Частота ранней (первичной) гипогалактии колеблется от 1% до 7,5% и связана с тяжелыми осложнениями беременности и родов,

оперативным родоразрешением, экстрагенитальными заболеваниями в стадии декомпенсации (1, 10, 17, 23). Вторичная (поздняя) гипогалактия встречается значительно чаще (от 12,5% до 21%). Она является следствием нерационального образа жизни кормящей матери, неправильного кормления новорожденного грудью, физических перегрузок и эмоциональных переживаний. Доказано, что нарушение лактации имеет в большей степени природу психологическую и социальную, нежели органическую. В 85-90% гипогалактия имеет экзогенную причину (организация грудного вскармливания). В 10-15% гипогалактия эндогенная, связанная с нарушениями нейрогуморальной системы матери (53).

У родильниц с достаточной лактацией наблюдается высокий тонус вегетативной нервной системы с преобладанием влияния парасимпатического ее отдела и активное периферическое кровообращение в молочных железах, выявляемое при помощи сосудистых и потоотделительных реакций. На фоне сниженного тонуса вегетативной нервной системы и преобладании адренергических влияний у матерей уменьшается и периферическое кровообращение в молочных железах. Это обуславливает гипогалактию. Однако особенности вегетативной нервной системы имеются еще на доклиническом этапе развития гипогалактии. Чрезмерное усиление адренергического влияния в конце беременности свидетельствует о снижении функциональных адаптационных возможностей организма беременной, что в послеродовом периоде проявляется в недостаточной интенсивности, продолжительности лактации и снижении уровня пролактина в крови (42, 44).

На расстройства лактации оказывают влияние также психологические особенности родильницы. Психологическая неготовность к материнству, эмоциональная лабильность, некритическое отношение к себе и окружающим, чрезмерная потребность во внимании к себе со стороны родных и близких в 2 раза чаще наблюдается в группах женщин с гипогалактией. При проведении психологического тестирования в первой половине беременности лишь у 16% обследованных выявляется устойчивое психоэмоциональное состояние, у 79% беременных психоэмоциональный профиль личности характеризуется наличием астено-невротического состояния, у 5% – ипохондрического. С особенностями психоэмоционального профиля личности коррелируют патологические изменения вегетативной регуляции. При отсутствии лечения у данной группы беременных впоследствии в 36% случаев развивается гипогалактия (5, 9, 11, 40, 53).

На становление лактации и ее успешное продолжение существенное влияние оказывает раннее прикладывание новорожденного к груди, совместное пребывание матери и ребенка и свободный режим грудного вскармливания в родильном доме. Опорожнение молочной железы

представляет собой важный компонент лактации, поскольку застой секрета в альвеолах и протоках вызывают угнетение лактации (41).

Лечение при первичной гипогалактии заключается в стимулирующих лактацию и общеукрепляющих препаратах (5, 8, 9, 31, 32). Для профилактики и лечения вторичной гипогалактии целесообразно выделение группы риска и применение методов, основанных на психотерапии, рефлексотерапии для нормализации вегетативного статуса беременной и родильницы, организации правильного режима, рационального питания, витаминотерапии, физиотерапии, мероприятий, способствующих созданию условий для совместного пребывания матери и новорожденного после родов (14, 20, 23, 40, 50).

Лечебно-профилактические мероприятия должны осуществляться в группах риска по развитию гипогалактии. Причинами органической гипогалактии являются неполноценность молочных желез при инфантилизме, эндокринных заболеваниях у первородящих старше 35 лет (20%), заболеваниях щитовидной железы (30–50%), заболеваниях сердечно-сосудистой системы (13%), гестозе (24.8%), массивных кровотечениях в родах и после них (15%), миоме матки (10%).

Лечение первичной гипогалактии заключается в лечении основного заболевания.

**Гипергалактия** – чрезмерно обильное выделение молока у кормящих женщин (до 4–5 литров в день). Встречается редко. Наблюдается у женщин с повышенной возбудимостью нервной системы, как результат пролактинсекретирующих опухолей гипофиза, воспалительные процесс в гипоталамусе и гипофизе, травмы гипофиза заболеваниях щитовидной железы, миоме матки (3, 47).

Лечение осуществляется по принципам общеукрепляющей терапии, витаминотерапии. Кроме того, на непродолжительное время назначают препараты, подавляющие лактацию: синэстрол, бромокриптин, парлодел, норпролак (агонисты дофамина) и др. (2, 36, 61).

Таким образом, адекватное развитие и становление основной функции молочных желез – лактации позволяет обеспечить полноценное грудное вскармливание, что обеспечивает не только повышение адаптационных показателей новорожденных, снижение постнатальной заболеваемости но и улучшает показатели женского здоровья.

### Литература

1.Абляева Е.Ш. Прогнозирование и профилактика гипогалактии у женщин с ожирением: Дис.... канд. мед. наук. - М., 1990. - 165 с.

2.Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. – Н.Новгород, 1997.

3.Алексеев Н.П., Ильин В.И., Тихонова Т.К. Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб.:

НИИАГ им Д.О.Отта, 1993. - С.43-44.

4.Алипов В.И., Колодина Л.Н., Корхов В.В., Радзинский В.Е. Лактация женщины. – Ашхабад, 1988. – 130с.

5.Алипов В.И., Колодина Л.Н., Потин В.В. Современные методы профилактики и лечения гипогалактии: Отчет о НИР НИИАГ им.Д.О.Отта АМН СССР. - 1982. - 61 с.

6.Бородин Е.А., Пальчик Е.А., Бородин Г.П., Аксенова А.Т., Сидоренко И.А., Добровинская О.И. Особенности липидного состава и ПОЛ молока здоровых родильниц и больных хр. бронхитом.

7.Воронцов И.М., Фатеева Е.М., Хазенсон Л.Б. Естественное вскармливание детей. - СПб.: ЛПМИ, 1998.- 200 с.

8.Гаврилова А.С., Андреева М.В. Акупунктурная профилактика гипогалактии у родильниц группы риска. Традиционные методы лечения заболеваний внутренних органов и НС" - Казань, 1994, стр. 40-41

9.Гайдуков С.Н., Алексеев Н.П., Ильин В.И., Тихонова Т.К. Физиологический способ профилактики гипогалактии после операции кесарева сечения. Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины - СПб: НИИАГ, 1993г., стр. 43-44

10.Гайдуков С.М. Гипогалактия, ее ранняя диагностика и лечение.: Дис.... канд. мед.наук - Л., 1998.- 182с.

11.Гранжорж Д. Гипотеза о механизме действия гомеопатии в свете последних нейрофизиологических данных. Точная гомеопатия. Дух лекарства: пер. с фр. - СПб: изд-во СПбГУ, 1992 - С.18-25.

12.Грачев И.И., Алексеев Н.П. Роль рецепторов в регуляции лактации. Л.: Наука, 1980, 15 б.

13.Грибакин С.Г, Адигамаев Л.Ф. О значении биологически активных веществ и защитных факторов женского молока. Вопр. охр. мат. и детства. - 1985. - N 1. С.28-30.

14.Деббаби Салах Бен Мохамед Значение акупунктуры в комплексной профилактике гипогалактии у родильниц - дисс. к.м.н., Волгоград, 1995, 183 с.

15.Демин В., Ильенко Л., Костенко А., Качалова О., Гайнова Л. О прогнозировании нарушений лактации, профилактике и лечении гипогалактии - метод. указания, Москва, 1998 г. 56 с.

16.Драгун И.Е. Особенности становления лактации у родильниц после операции кесарева сечения. Дис. ... канд. мед. наук.– М., 1998. – 24 с.

17.Довлетсахатова Г.Р., Грибакин С.Г. Восстановление лактации у матерей после преждевременных родов. Вопр. охр. мат. и дет. - 1990. N 1.- С.62-65.

18.Емельянов Э.А., Жаркин А.Ф. Прогнозирование, профилактика и лечение гипогалактии у родильниц - метод. реком., Волгоград, 1981, стр. 14

19.Жаркин Н.А. Нарушение ранней лактации и ее коррекция методом электроакупунктуры.

- Вопросы охраны материнства и детства - 1983, т. 28, №8 стр. 67-70
- 20.Иванов И.П., Сафронова Л.А. Перспективы применения центральной электроанальгезии во время беременности. Акушерство и гинекология, 1985, № 10, стр. 40-42
- 21.Ильенко Л.И. Проблема нарушений адаптации у матери и новорожденного и методы их коррекции: Дис.... док.мед.наук. - М., 1997 г. - 269 с.
- 22.Захарова Н.И., Джораева Г.Р., Ходжаева Г.Е. Роль грудного вскармливания в профилактике инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных и детей первого года жизни. Матер. XIII Всемир. конгр. акуш.-гин. (FIGO). Сингапур, 1991. - Кн. 4, N 1. С.109.
- 23.Киселева Т.А., Гайдуков С.М. Опыт профилактики гипогалактии после операции кесарева сечения. Состояние репродуктивной функции женщин в различные возрастные периоды. - СПб.: НИМИ, 1992.- С. 84-86.
- 24.Кокорина Э.П. Кортикальная регуляция лактогенеза и лактопоза. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова.-1995. -Т.81, № 12.- с. 54-63.
- 25.Колодина Л.Н., Корхов В.В. Нейрогуморальная регуляция лактации. Акушерство и гинекология. - 1985. - N 5 - С.5-8.
- 26.Конкобаева А.К., Хакимжанова Г.Д. Влияние совместного пребывания матери и ребенка на функцию лактации. Изв. АН Каз. ССР сер.биол. - 1989. - N 2. С.65-66.
- 27.Кочнева М.А., Сумовская А.Е., Орлова М.М. Психологические реакции у женщин при физиологическом течении беременности. Акушерство и гинекология, 1990, № 3, стр.13-16
- 28.Кулаков В.И. Руководство по безопасному материнству. М., "Триада- X", 1998, стр. 432-448
- 29.Кулагина Н.В. Психологические и физиологические особенности течения послеродового периода при совместном пребывании родильниц и новорожденных: Дис.канд. мед.наук. - СПб., 1996. - 256 с.
- 30.Кучеренко М.А., Омелянюк О.В., Абрамченко В.В. Повышение адаптационных механизмов новорожденного и матери при совместном пребывании. Актуальные проблемы перинатологии. - СПб.: ВМА, 1995. С.54-55.
- 31.Линде В.А., Песонина С.П. Место регулирующих методов лечения в современной медицине. - С. - Петербург, 1995. - 29с.
- 32.Линде В.А. Гомеопатия в акушерстве и гинекологии. - СПб.: ГиФ, 1997. - 300 с.
- 33.Ломовских В.Е., Бердикова Т.К. Реализация инициативы фонда ЮНИСЕФ "10 шагов поощрения грудного вскармливания младенцев". Сборник трудов ВМА, 1999 г., т. 55, вып 5, стр. 21-24
- 34.Макарова Н. А., Разумовская И.Н., Щищенко В.М. Поощрение и поддержка грудного вскармливания в сети практического здравоохранения. Инф. Письмо МЗ СССР. - 1989. - 11 с.
- 35.Мельников В.М., Ямпольский Л.Т. Введение в экспериментальную психологию личности - М., 1985 г., стр.186
- 36.Мельниченко Г.А. Норпролак – новый агонист дофамина. Медицина для всех. – 1997. – № 1. – с.22–24.
- 37."Мы за грудное вскармливание" под общей редакцией проф. Демина В.Ф. для студентов - 1997 г. - 35 стр.
- 38.Никитина Е.Б., Мезинова Н.Н. Влияние раннего прикладывания ребенка к груди и индивидуального режима вскармливания на лактопоз. Акушерство и гинекология - журн. 1990 № 3, стр.56-58
- 39."О прогнозировании нарушений лактации, профилактике и лечении гипогалактии". Методические указания. Комитета здравоохранения Правительства Москвы и Российского государственного медицинского университета (утв. Комитетом здравоохранения Правительства Москвы, Российским Государственным Медицинским Университетом). М., 1998, 34с.
- 40.Омельянюк Е.В., Абрамченко В.В. "Комплексный метод лечения гипогалактии". Сборник трудов Саратовского мед. университета. "Новые мед. технологии в акушерстве и гинекологии", Саратов, 1998, стр. 146-148
- 41.Основы перинатологии: Учебник. Под ред. Н.П. Шабалова и Ю.В. Цвелева. М., МЕДпресс-информ, 2002, С. 372-387.
- 42.Петерс Дж. Гомеопатическое лечения нарушений во время беременности, родов и кормления грудью: Пер. с англ. - Смоленск: Гомеопатическая медицина, 1996. - 127с.
- 43.Руководство по женским болезням. Под ред. проф. Кривского Л.А. Ленинград, Гос. Мед. Издат., 1931, 96-99.
- 44.Серов В.Н., Тираспольский И.В. Гомеопатический метод лечения и его применение в акушерстве // Вестник акушера-гинеколога. - 1996. - N 2. - С.7-12.
- 45.Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М., 1997.
- 46.Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Медпресс, 2000, 133-142.
- 47.Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В. Физиология и патология послеродового периода. М.: Изд. Дом «Династия», 2004, С. 14-18.
- 48.Современное представление о вскармливании детей первого года жизни. Фатеева Е.М., Черников М.П., Мамонова Л.Г. и др. Вопр. охр. мат. и дет. - 1986. - N 91. - С.35-40.
- 49.Студеникин М.Я., Ладодо К.С. Питание детей раннего возраста. М.: Медицина 1991. - 175 с.
- 50.Талат Салех Зайед Значение инфракрасной лазеропунктуры в комплексном лечении гипогалактии у родильниц после операции Кесарева сечения - дисс., к.м.н., Волгоград, 1998, 25 стр.
- 51.Фатеева Е.М. Практика поддержки

грудного вскармливания. М., 1996, 167.

52. Шевцова Е.П. Эффективность комплексной психо-акупунктурной подготовки к родам - дисс. к.м.н., Волгоград, 1990, 24с.

53. Шияев Р.Р., Васильева Т.Л., Федорова Л.Г. "Управляемые" и "неуправляемые" факторы риска гипогалактии у женщин. Формирование здоровья и профилактика его нарушений у детей: Сб. науч. тр. - М., 1986 С.21-27.

54. Хашаева Т.Х., Арсланбекова А.А., Омаров Н.С. и др. Пролактинсекретирующая функция гипофиза после гипотонического кровотечения и лактация. Пробл.эндокринолог. - 2002. -Т.40, №3.- с. 10-3.

55. Bealer S.L. et al. Histaminergic control of oxytocin release in the paraventricular nucleus during lactation in rats. Exp.Neurol.- 2002. - Vol. 171,N2.- p.317-322.

56. Chen N.Y. et al. In vivo studies of the anti-tumor effects of a human prolactin antagonists, hPRL-G129R. Int.J.Oncol. - 2001. - Vol.20, N 4. -p.813-818.

57. Corbacco A.M. et al. Roles of prolactin and related members of the prolactin/row hormone/placental lactogen family in angiogenesis. J.Endocrinol. -2002.-Vol.173, N 2.-p.219-238.

58. Dewey K.G. Maternal and fetal stress are associated with impaired lactogenesis in humans. J.Nutr.-2001.-vol.131,N 11.-p.3012s-3015s.

59. H. Manzon I. The role of prolactin in fist osmoregulation: a review. Gen.Comp.Endocrinol.- 2002.-vol.25.,N2.-p.291-310.

60. Lightman S.L. et al. Peripartum plasticity within the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. Prog.Brain Res.-2001.-vol.133.-p.111-129.

61. Marks C.A. Bait-delivered cabergoline for the reproductive control of the fox (Vulpes vulpes): estimating mammalian non-target Australia. Reprod.fertil.-2001.-vol.13,B7-8.-p.499-510.

62. Neville M.C. Physiology and endocrine changes underlying human lactogenesis. J.Nutrit., 2001, Vol. 131-11: 300-8.

63. Tomer L Et al. Increased hypothalamic expression of prolactin in lactation involvement in behavioral and neuroendocrine stress response. Eur. J. Neurosci., 2002, Vol. 15-8: 1381-9.

64. Walker CD. et al. Hypothalamic and limbic expression of CRF and vasopressin during lactation: implications for the control of ACTH secretion and stress hyporesponsiveness hyporesponsiveness/ Prog.Brain Res., 2001, Vol. 133: 99-110.

---

#### ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ НА ФОНЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ИММУНОФАРМАКОТЕРАПИИ

---

<sup>1</sup> **Бойко Елена Владимировна**

*кандидат медицинских наук,*

*заведующая отделением онкоурологии*

*Республиканского специализированного научно-практического*

*медицинского центра онкологии и радиологии*

*Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан*

<sup>2</sup> **Кобилев Одилжон Рустамович,**

*Ассистент кафедры*

*онкологии ташкентской медицинской академии*

---

#### INDICATORS OF IMMUNITY OF PATIENTS WITH OVARIAN CANCER ON THE BACKGROUND OF EXTRACORPOREAL IMMUNOPHARMACOTHERAPY

---

**Boiko Elena Vladimirovna,**

*PhD, head of oncology department of*

*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of*

*Oncology and Radiology,*

*Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan*

**Kobilov Odiljon Rustamovich,**

*Assistant of*

*department oncology of Tashkent Medical Academy*

#### РЕЗЮМЕ

В обследование включены 140 больных РЯ T<sub>2-3</sub>N<sub>0-1</sub>M<sub>0</sub> стадий, которые проходили лечение в отделениях онкогинекологии и химиотерапии РСНПМЦОИРМЗ РУз с 2009 по 2014 гг. Рандомизированы следующие группы больных: 1 группа – 28 больных РЯ до лечения (ПХТ); 2 группа - 34 больных РЯ, получавшие иммунотерапию в виде применения экстракорпоральной иммунофармакотерапии (ЭИФТ); 3 группа – 40 больных РЯ, получавшие иммунотерапию в виде применения экстракорпоральной иммунофармакотерапии и плазмафереза (ЭИФТ+ПФ); 4 группа – 38 больных РЯ без проведения иммунотерапии. При раке яичников наблюдается выраженный дисбаланс в клеточном и гуморальном звеньях иммунной системы. При этом, дисбаланс в клеточном звене иммунитета характеризовался подавлением иммунорегуляторного индекса за счет снижения Т-хелперов/индукторов и повышения Т-цитотоксических лимфоцитов, повышением экспрессии CD38+ и CD95+ на лимфоцитах. Гуморальное

звено иммунитета характеризовалось повышением ЦИК крупных и мелких величин, повышением IgG и IgA. Установлена позитивная клиническая эффективность применения иммунотерапии в виде экстракорпоральной иммунофармакотерапии и плазмафереза.

#### SUMMARY

The study included 140 patients with ovarian cancer T2-3N0-1M0 stages, who treated at the departments of oncogynecology and chemotherapy from 2009 to 2014. The groups of patients: 1 group – 28 patients with ovarian cancer before treatment; group 2 - 34 patients with ovarian cancer treated with immunotherapy - extracorporeal immunopharmacotherapy (EIGHT); group 3 – 40 patients with ovarian cancer treated with EIGHT and plasmapheresis (EIGHT+PP); group 4 – 38 patients with OC without carrying out immunotherapy. The aim of the study was to investigate the basic parameters of the adaptive cellular and humoral immune system in patients with ovarian cancer in combination with chemotherapy evaluation of their dynamics on the background of immunotherapy. The use of extracorporeal immunopharmacotherapy and plasmapheresis followed by neoadjuvant polychemotherapy in patients with ovarian cancer is justified and effective, since according to our data it leads to normalization of the parameters of adaptive cellular and humoral immunity, thus improving the immediate results of treatment, leading to a decrease in clinical manifestations disease, improves the quality of life of patients, makes it possible to maintain the dose intensity of chemotherapy. The study of markers of lymphocyte activation made it possible to detect increased expression of CD38 + and CD95 + on lymphocytes, indicative of pathological activation of lymphocytes, in particular B-lymphocytes and lymphocyte death, which may be additional evidence of T-cell immunodeficiency. The study of humoral immunity revealed an imbalance that was characterized by an increase in serum concentrations of IgG and IgA, especially in groups of patients with ovarian cancer after polychemotherapy without the usage of immunotherapy.

**Ключевые слова:** рак яичников, иммунотерапия, экстракорпоральная иммунотерапия, лимфоциты, иммуноглобулины, полихимиотерапия.

**Key words:** ovarian cancer, immunotherapy, extracorporeal immunopharmacotherapy, adaptive cellular immunity, polychemotherapy

**Актуальность.** Согласно данным, опубликованным в Eurocare-3, пятилетняя выживаемость больных раком яичников (РЯ) не превышает 29 — 30% [1,3,6,9]. По данным различных авторов, эта цифра, несмотря на успехи хирургии и химиотерапии, остановилась на уровне 45% [2,4]. Основными причинами неэффективности усилий по улучшению отдаленных результатов лечения больных РЯ являются отсутствие не только четких представлений об этиологии и патогенезе, патогномоничных симптомах различных стадий заболевания, а также низкая эффективность лечения при терминальных стадиях, и отсутствие специфических иммунологических методов лечения [1,2,5,8]. В последние годы накопилось много фактов, свидетельствующих об иммуногенности различных опухолей, в том числе и РЯ. Однако, еще нет полного описания опухолеассоциированных антигенов, экспрессируемых опухолевыми клетками РЯ. Было показано, что существенная концентрация CD8<sup>+</sup> TILs наблюдается при увеличении показателя общей выживаемости. Проведенное поэтапное исследование показало, что CD8<sup>+</sup> TILs представляют собой значимый прогностический маркер, так как их наличие коррелирует на всех этапах прогрессии и всех гистологических типах РЯ [11]. Результаты таких исследований позволяют предположить, что оценка иммунного профиля опухоли может иметь практическое значение в условиях персонализированной медицины. А терапевтические подходы противоопухолевой иммунотерапии основаны на стимуляции противоопухолевого иммунитета в результате воздействия на неспецифические или специфические факторы защиты. Считается, что

иммунная система распознает опухолевый процесс, формирует специфические антитела и целый пул специфических цитотоксических иммунокомпетентных клеток, что является важным условием активации и реализации противоопухолевого иммунитета [1,6,7,9,10]. Однако, до сих пор в литературе отсутствуют или недостаточно описаны данные об эффективности применения иммунотерапии в комплексе полихимиотерапии больных РЯ. Следует отметить, что у онкологических больных выявлены дисфункции клеточного звена иммунной системы, в частности, нарушение эффекторной функции Т-лимфоцитов и баланс про- и противоопухолевых регуляторных медиаторов [5,8]. В связи с вышесказанным, иммунотерапия РЯ является актуальным и в тот же момент, новым направлением, используемым в медицине [8]. Но к сегодняшнему дню, подходы к её осуществлению, возможности комбинирования с другими методами консервативного и оперативного лечения остаются недостаточно изученными. При оценке результатов иммунотерапии следует учитывать их влияние на ключевые механизмы противоопухолевого иммунитета, что мы и планируем анализировать в рамках данной статьи.

Цель исследования: провести сравнительный анализ основных иммунологических параметров у больных раком яичников на фоне проведения различных вариантов иммунотерапии.

Материалы и методы исследования. В обследование включены 140 больных РЯ T<sub>2-3</sub>N<sub>0-1</sub>M<sub>0</sub> стадий (II-III клинические стадии), которые проходили лечение в отделениях онкогинекологии и химиотерапии РСНПМЦОиРМЗ РУз с 2009 по 2014 гг. Были исследованы следующие группы больных: 1 группа – 28 больных РЯ до лечения

(ПХТ); 2 группа - 34 больных РЯ, получавшие иммунотерапию в виде применения экстракорпоральной иммунофармакотерапии (ЭИФТ); 3 группа - 40 больных РЯ, получавшие иммунотерапию в виде применения экстракорпоральной иммунофармакотерапии и плазмафереза (ЭИФТ+ПФ); 4 группа (контроль) - 38 больных РЯ без проведения иммунотерапии. Всем больным были проведены клинко-лабораторные исследования крови, включающие общий анализ крови, мочи, биохимические и иммунологические исследования, а также инструментальные исследования. Больным РЯ проводилась комбинированная терапия в адьювантном или неадьювантном режиме, включающая полихимиотерапию по схеме цисплатин 75 мг/м<sup>2</sup>+ циклофосфан 1000 мг/м<sup>2</sup> в течение 1 дня по 4-6 курсов 1 раз в 3 недели и хирургическое лечение в объеме радикальной операции. Химиотерапия проводилась как в адьювантном, так и в неадьювантном режиме. ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ больным РЯ с использованием иммуномодулятора - азоксимера бромид (полиоксидоний), НПО ПЕТРОВАКС ФАРМ, ООО (Россия). ЭИФТ проводился с целью уменьшить токсические проявления после проведения химио- и лучевой терапии. ЭИФТ осуществлялась эксфузией 500-1000 мл аутокрови в стерильные контейнеры «Гемакон» или «Терумо» и ее центрифугированием при 3000 об/мин в течение 30 мин. Удаляли 50-80 мл надосадочного слоя плазмы крови. Затем полученную лейкоцитомассу и эритроцитарную массу инкубировали с иммуноотропным препаратом в суммарной дозе 30 мг при 37°C в течение 60-100 мин, с последующим возвращением конъюгата в кровеносную систему больных. Иммунотерапия была проведена в стационаре, при поступлении больных на химио- и лучевую терапию. Всего пациенты получили 2 сеанса ЭИФТ в начале поступления в стационар и перед выпиской из стационара. Иммунологические исследования включали изучение клеточных и гуморальных параметров иммунной системы больных РЯ. Определение клеточного иммунитета (CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD16+, CD20+), а также идентификация активационных маркеров лимфоцитов (CD23+, CD38+, CD95+) проводилась методом проточной цитофлуориметрии на AccuriC6 (USA) с использованием МКАт. Гуморальное звено иммунитета оценивали определением основных сывороточных иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы) мелких и крупных величин в сыворотке периферической крови. При проведении статистического анализа данных, представленных в работе, полученные результаты исследования вносились в базы данных, подготовленные в программе Microsoft Excel XP. Численные (непрерывные) величины были представлены в виде средних арифметических значений и ошибки среднего ( $M \pm m$ ). Сравнение количественных признаков проводилось с

помощью критерия Стьюдента, для непрерывных переменных - парного критерия Стьюдента. В качестве граничного сравнительного критерия статистической значимости достоверности принимали  $p < 0,05$ .

**Полученные результаты исследований и их обсуждение.** В последние годы большое внимание уделяется клеточным и гуморальным иммунологическим факторам, которые являются своеобразными показателями характера течения заболевания, особенно при онкологических заболеваниях [1,3,6]. Следует отметить, что параметры иммунитета являются неспецифическими факторами, но изучение их на фоне конкретной нозологии и сопоставление полученных результатов с клиническими проявлениями заболевания имеют определенно важное, специфическое значение, т.к. именно элементы иммунной системы сопровождают все процессы патогенеза, развития заболевания, его прогрессирования и исход. Несмотря на значительное углубление в последнее десятилетие представлений в этиологии, иммунопатогенезе, течении и прогрессировании злокачественных процессов, многие вопросы, касающиеся механизмов развития патологического процесса и его течения, оценки эффективности лечения, остаются открытыми. Исходя из вышесказанного, нами проведена оценка клеточных и гуморальных факторов иммунной системы у пациентов РЯ в зависимости от применения различных подходов к иммунотерапии в схеме комплексной терапии в стационарных условиях. Анализ полученных результатов представлен на рисунке 1. Нами проанализированы иммунологические параметры больных РЯ до начала комплексного лечения включая иммунотерапию и после проведения различных вариантов иммунотерапии. Анализ полученных результатов показал, что среднее содержание лейкоцитов в периферической крови по всех группах больных РЯ было снижено по сравнению с данными до лечения. Так, выявлен, что в группах больных после иммунотерапии наблюдается достоверное повышение числа лейкоцитов, особенно в группе больных РЯ, где использовалась ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ ( $p < 0,05$ ). Наибольшее содержание лейкоцитов выявлено в группе больных РЯ после ЭИФТ+ПФ и составило  $5980,9 \pm 272,6$  кл/мкл, а самое низкое содержание лейкоцитов характерно для пациентов РЯ без применения иммунотерапии, только на фоне химиотерапии, что составило  $3850,6 \pm 190,8$  кл/мкл ( $p < 0,05$ ). Изучение относительного содержания общего пула лимфоцитов между исследуемыми группами больных РЯ показало, что число лимфоцитов было достоверно подавлено во всех группах больных, кроме значений после применения ЭИФТ+ПФ, у которых наблюдалось достоверное повышение общего числа лимфоцитов. Выявлено, что самое достоверно низкое значение лимфоцитов наблюдалось в группах больных до начала лечения и без применения иммунотерапии в комплексном

лечения. Так, уровень лимфоцитов в группе больных без применения иммунотерапии составил  $27,8 \pm 1,4\%$ , тогда как после ЭИФТ –  $34,7 \pm 1,3\%$ , а при ЭИФТ+ПФ –  $38,2 \pm 1,4\%$ . Анализ показал, что применение иммунотерапии (ЭИФТ, ЭИФТ+ПФ) в

комплексе ПХТ позволяет намного улучшить показатели иммунной системы, которые выражаются в повышении числа лейкоцитов и общего пула лимфоцитов ( $p < 0,05$ ).

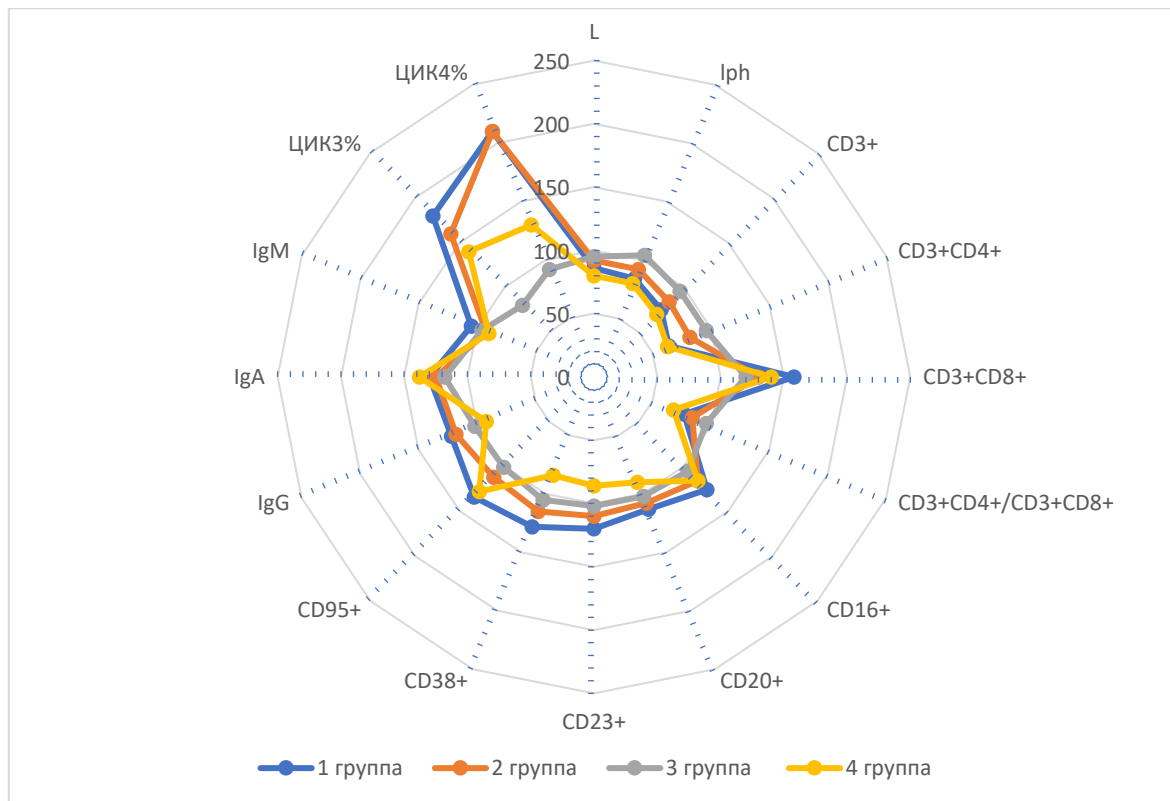


Рис. 1. Анализ клеточных и гуморальных параметров иммунитета у больных раком яичников на фоне иммунотерапии

К фенотипическим маркерам лимфоцитов относятся CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD20+. В литературе широко показано, что запуск и регуляция эффективности иммунного ответа во многом определяется специфическим антигеном Т-лимфоцитов. Известно, что степень поверхностной экспрессии CD3+ рецепторов на мембране Т-лимфоцитов отражает его трансмиссивную функцию и позволяет идентифицировать общее количество Т-лимфоцитов [3,4]. Анализ экспрессии CD3+ на Т-лимфоцитах у больных РЯ в зависимости от вида иммунотерапии показал, что наибольшее подавление экспрессии CD3+ на Т-лимфоцитах наблюдается в группе больных без применения иммунотерапии по сравнению с данными групп больных РЯ, где применялась иммунотерапия ( $p < 0,05$ ). Наименьшая экспрессия CD3+ отмечается в группе больных РЯ после применения ПХМ без иммунотерапии по сравнению со значениями больных РЯ в группах, где применялась ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ. Следует отметить, что в группе больных после ПХТ без иммунотерапии отмечено снижение экспрессии CD3+, что скорее всего является токсическим и депрессивным воздействием ПХТ на факторы клеточного иммунитета. Наблюдалось достоверно повышение значения общего пула Т-лимфоцитов на фоне иммунотерапии. Изучение экспрессии

CD3+CD4+ на Т-лимфоцитах, которые являются основными регуляторными клетками иммунитета показало, что наименьшее значение верифицируется в группе больных РЯ без иммунотерапии и до лечения ( $p < 0,05$ ). Но в группах больных РЯ, получивших ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ оказалось, что экспрессия CD3+CD4+ была достоверно повышена по сравнению с данными групп без иммунотерапии. В литературе показано, что CD4+Т-клеточный ответ на опухолевые белки является важным клеточным механизмом защиты организма, т.к. CD4+Т-хелперы стимулируют продукцию антител В-лимфоцитами и активируют CD8+Т-лимфоциты, специфичные для опухолевых клеток [2,4,5,8]. Проведенный анализ, показал, что в группе больных РЯ без иммунотерапии экспрессия CD3+CD4+ составила  $22,1 \pm 1,5\%$ , тогда как в группах больных после ЭИФТ –  $25,8 \pm 1,2\%$ , после ЭИФТ+ПФ –  $26,4 \pm 1,12\%$ , а в группе больных до лечения –  $20,2 \pm 1,12\%$ . CD3+CD8+ Т-лимфоциты играют главную роль в противоопухолевом иммунном ответе [9,10]. Анализ экспрессии CD3+CD8+ на Т-лимфоцитах выявил достоверное повышение во всех группах больных РЯ. Однако, максимальное повышение CD3+CD8+ выявлено в группе больных до лечения и после ПХТ без иммунотерапии ( $p < 0,05$ ). При анализе значений

CD3+CD8+ на Т-лимфоцитах между исследуемыми группами больных видно, что до лечения экспрессия CD3+CD8+ была значительно повышена и составила  $37,2 \pm 2,1\%$ , в группе больных после ПХТ без иммунотерапии в среднем равна  $34,3 \pm 0,92\%$ , а в группах больных после применения ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ наблюдается значительное снижение числа цитотоксических Т-лимфоцитов  $31,4 \pm 0,68\%$  и  $29,6 \pm 0,84\%$ , соответственно. Следует отметить, что применение полиоксидония способствовало проявлению дезинтоксикационных и выраженных иммунотропных свойств препарата на результатах лечения. Существенное значение при иммунодефицитных состояниях имеет иммунорегуляторный индекс (ИРИ), который является соотношением значений  $CD3+CD4+/CD3+CD8+$ . Известно, что в норме ИРИ у здоровых составляет в среднем  $1,62 \pm 0,02$ . Подавление экспрессии CD3+CD4+ на фоне повышения экспрессии CD3+CD8+ приводит к снижению ИРИ. По нашим данными, наименьшее снижение ИРИ отмечается в группе больных до лечения и после ПХТ без иммунотерапии. Самое низкое значение ИРИ отмечается в группе больных РЯ после ПХТ без иммунотерапии и составило  $0,74 \pm 0,02$ , а самое высокое значение отмечено в группе больных РЯ после ЭИФТ+ПФ и составило  $1,41 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ ). Следовательно, выраженная иммунодепрессия была свойственна больным РЯ в группах больных до лечения и после ПХТ без иммунотерапии. Очевидно, что снижение ИРИ является важным критерием глубины Т – клеточного иммунодефицитного состояния, особенно на фоне оценки эффективности лечения при РЯ. Нами изучены Т-киллерные клетки с фенотипами CD16+. Выявлено достоверное повышение экспрессии CD16+ во всех группах больных РЯ. Полученные данные представлены на рисунке 1. Показано, что наибольшая экспрессия CD16+ наблюдается в группе больных РЯ до лечения и после ПХТ без иммунотерапии, что достоверно было повышено по сравнению с другими группами больных ( $p < 0,05$ ). Наибольшая экспрессия CD16+ отмечена в группах больных РЯ до лечения и после ПХТ без иммунотерапии. Как видно, иммунотерапия оказывает благоприятное влияние на состояние иммунной системы, снижая ее напряженность. Изучение экспрессии CD20+ на В-лимфоцитах, которые являются основными регуляторными клетками иммунной системы и имеющих важное значение в развитии гуморального иммунитета показало, что экспрессия CD20+ была достоверно повышена во всех группах больных РЯ, кроме группы больных после ПХТ без иммунотерапии, что скорее всего обусловлено иммунодепрессивным действием ПХТ ( $p < 0,05$ ). Так, наибольшая экспрессия CD20+ выявлена в группе больных до лечения, а наименьшая экспрессия CD20+ отмечена в группе больных после ПХТ без иммунотерапии. Экспрессия CD20+ в группе больных после ЭИФТ составила  $22,8 \pm 1,3\%$ , в группе больных ЭИФТ+ПФ –

$23,5 \pm 1,4\%$ . Следовательно, в группе больных РЯ наблюдается активация экспрессии CD20+, которая резко подавляется на фоне ПХТ и динамично снижается после иммунотерапии. Несмотря на это, исследование содержания В-лимфоцитов является важным критерием, позволяющим оценить глубину иммунодефицита и определить последующие действия в плане диагностики и лечения. Из имеющихся литературных данных видно, что важное научное и практическое значение имеет изучение активационных маркеров лимфоцитов, особенно при пролиферативных процессах, т.к. анализ активационных маркеров лимфоцитов позволяет изучить процессы активации, пролиферации, дифференцировки и апоптоза иммунокомпетентных клеток и характеризует связанные с этими процессами клеточные циклы [1,2]. Нами были изучены маркеры лимфоцитов, такие как CD23+, CD38+ и CD95+. CD38+ экспрессирован на незрелых Т- и В-лимфоцитах, активированных Т-лимфоцитах, плазмоцитах [15]. Анализ экспрессии CD38+ на лимфоцитах позволил выявить достоверное повышение данного маркера в группах больных РЯ, кроме группы больных после ПХТ без иммунотерапии, что было обусловлено иммунодепрессивным влиянием химиотерапии на деятельность костного мозга ( $p < 0,05$ ). Наибольшее значение CD38+ было отмечено в группах больных РЯ до лечения и после ЭИФТ, а в группе больных после ЭИФТ+ПФ экспрессия CD38+ была в пределах нормальных значений. Очевидно, повышенная экспрессия CD38+ наблюдалась до лечения больных, что видимо связано с пролиферативной активностью специфических Т- и В-лимфоцитов в ответ на злокачественный процесс, и снижением экспрессии CD38+ после ПХТ в комплексе с иммунотерапией, что свидетельствует о снижении интоксикации после химиотерапии и улучшения реализации противоопухолевого иммунного ответа. Согласно литературным данным, CD95+ рецепторов в процессе апоптоза, а его степень является отражением уровня апоптоза лимфоцитов [3,6]. Установлено, что рост экспрессии CD95+ рецепторов на лимфоцитах указывает на избыточный и неэффективный процесс стимуляции лимфоцитов крови, что свидетельствует об апоптотическом пути гибели лимфоцитов [4,8]. Анализ показал, что в группах больных РЯ отмечается повышенная экспрессия CD95+. Причем, наибольшая экспрессия наблюдается в группах больных до лечения и после ПХТ без иммунотерапии. В группах больных после применения ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ наблюдалось снижение экспрессии молекулы апоптоза. Видимо, избыточный апоптоз в сочетании активации гуморального звена иммунитета и глубокого Т-клеточного иммунодефицита способствуют прогрессированию заболевания. Известно, что под влиянием ИЛ-4 CD23+ начинает продуцироваться В-клетками и моноцитами в растворимой форме [7,9]. Анализ экспрессии CD23+ показал, что достоверное повышение экспрессии CD23+ на

лимфоцитах больных РЯ. Причем, наибольшая экспрессия CD23+ наблюдалась в группе больных до лечения, а наименьшая экспрессия отмечена в группе больных после ПХТ без иммунотерапии ( $p < 0,05$ ). Следовательно, анализ активационных маркеров лимфоцитов показывает возможность практического применения активационных маркеров лимфоцитов в интерпретации состояния иммунной системы при онкологическом процессе на фоне проведения терапии. Таким образом, нами выявлен выраженный иммунодефицит в клеточном звене иммунитета, который проявляется подавлением экспрессии CD3+, CD3+CD4+, ИРИ, повышением экспрессии CD3+CD8+, CD16+ и CD20+ клеток, а также повышенной экспрессией CD38+, CD23+ и CD95+.

Изучение гуморального звена иммунитета выявило, что IgG, IgA, IgM при РЯ были достоверно повышены. Выявлено наибольшее сывороточное содержание IgG в группе больных РЯ до лечения, а наименьшее содержание отмечено в группе больных после ПХТ без иммунотерапии, что также может быть связано с иммунодепрессией иммунной системы на фоне ПХТ. Гуморальное звено иммунитета характеризовалось повышением сывороточных концентраций IgG и IgA в группах больных РЯ, особенно после ПХТ без иммунотерапии и до лечения. Установлено, что одной из важнейших биологических функций иммуноглобулинов является связывание антигена и образование ЦИК [9]. Важной характеристикой ЦИК является их величина, которая может быть крупного и мелкого размера. Анализ показал, что ЦИК крупных и мелких размеров во всех группах больных РЯ были значительно повышены. Так, ЦИК крупных величин были значительно повышены до лечения и после ПХТ без иммунотерапии. В группах больных после ЭИФТ и ЭИФТ+ПФ ЦИК крупных величин значительно снижались. Это может быть свидетельствует об дезинтоксикационном воздействии после плазмафореза и применения полиоксидония. Наблюдается ЦИК4% наименьшее значение после ЭИФТ+ПФ, что еще раз свидетельствует о благоприятном воздействии данного метода иммунотерапии на функционирование иммунной системы. Известно, что ЦИК3% крупных величин, образованные при избытке антител, хотя способны связывать комплемент, но имеют большие размеры, нерастворимы, быстро фагоцитируются и обладают низкой патогенностью [10]. Следовательно, наблюдается активация гуморального звена иммунитета наряду с выраженной депрессией клеточного звена иммунитета. Исходя из полученных результатов видно, что при раке яичников наблюдается выраженный дисбаланс клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Причем, дисбаланс в клеточном звене иммунитета выражается в подавлении ИРИ за счет снижения количества Т-хелперов/индукторов и повышения Т-цитотоксических лимфоцитов. ЦИК крупных и мелких величин также повышены,

однако, наибольшее повышение ЦИК наблюдалось в группах больных до лечения и иммунотерапии, а также после ПХТ без иммунотерапии. Подавление ИРИ свидетельствует о наличии Т-клеточного иммунодефицита, как было сказано выше, в основном за счет снижения количества Т-хелперов/индукторов, которые играют важную роль в реализации иммунного ответа. Повышение Т-цитотоксических лимфоцитов, что свидетельствует о подавлении Т-клеточного иммунитета и о наличии цитотоксического действия на клеточном уровне. Повышение таких активационных маркеров как CD38+ и CD95+, подтверждает наличие Т-клеточного иммунодефицита за счет апоптоза Т-лимфоцитов. Повышение этих маркеров всегда свидетельствует об иммунодефиците и активации лимфоцитов, что указывает на активный патологический процесс. Повышение основных иммуноглобулинов указывает на наличие гуморального дисбаланса, причем, повышение ЦИК указывает на интоксикацию организма либо за счет распада самих опухолевых клеток, либо на фоне химиотерапии или лучевой терапии. Повышение ЦИК4% всегда свидетельствует о прогрессировании патологического процесса и является маркером прогрессирования или ухудшения клинического течения. Следовательно, установлена положительная клиническая эффективность применения иммунотерапии в виде экстракорпоральной иммунофармакотерапии и плазмафереза.

#### Список использованной литературы

1. Antoni, P.A. CD4+CD25+ T regulatory cells, immunotherapy of cancer, and interleukin-2 // *J. Immunother.* - 2005. - Vol.28. - P.120-128.
2. Chen, X. The phenotypic and functional consequences of tumour necrosis factor receptor type 2 expression on CD4 (+) FoxP3(+) regulatory T cells // *Immunology.* - 2011. - Vol. 133(4). - P.426-433.
3. Chu C.S., Kim S.H., June C.H. et al. Immunotherapy opportunities in ovarian cancer. *Expert Rev Anticancer Ther* 2008;8:243-57
4. Gavalas, N.G. Immune response in ovarian cancer: how is the immune system involved in prognosis and therapy: potential for treatment utilization // *Cancer Res.* - 2007. - Vol.67(1). - P.354-361.
5. Gubser, P. M. et al. Rapid effector function of memory CD8. T cells requires an immediate-early glycolytic switch. *Nat. Immunol.* 14, 1064-1072 (2013).
6. Wu R., Forget M.A., Chacon J. et al. Adoptive T-cell therapy using autologous tumor-infiltrating lymphocytes for metastatic melanoma: current status and future outlook. *Cancer J* 2012;18(2):160-75.
7. Камышов С.В., Пулатов Д.А., Юлдашева Н.Ш. Использование методов гравитационной хирургии крови в комплексном лечении больных раком яичника // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* 2017. Т. 12. № 1. С. 52 – 56.
8. Тилляшайхов М.Н., Камышов С.В. Особенности клеточного статуса иммунитета у

больных раком шейки матки.// European science 2018, 5(37), С.75-79

9. Камышов С.В. Методы экстракорпоральной иммунофармакотерапии: от общей клинической – к онкологической практике // Вестник Национального медико-хирургического центра им.

Н.И. Пирогова, 2018. Т. 13. № 3. С. 126-131

10. Камышов С.В. Современная иммунофармакотерапия в комплексном лечении рака шейки матки.// Вестник науки и образования, 2018, Т.2 6(42) С.57-61

## ПРОГНОЗНЫЕ ОЦЕНКИ РОЖДАЕМОСТИ В БЕЛАРУСИ НА ОСНОВЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ ВОЛНЫ

DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.66.312

*Карафа-Корбут Наталья Олеговна  
Приходченко Олег Иванович  
Паришута Валерия Сергеевна*

### Актуальность проблемы

Демографическая ситуация в Беларуси является неблагоприятной. Это, в частности, проявляется в снижении общей численности (ОЧ) и

старении населения. Так, с 1993 г. (год максимальной численности населения) по 2018 г. ОЧ населения снизилась более, чем на 9% (на 733,4 тыс. чел.), табл. 1.

Таблица 1

ДИНАМИКА ОБЩЕЙ ЧИСЛЕННОСТИ И ЕСТЕСТВЕННОГО ПРИРОСТА НАСЕЛЕНИЯ ЗА 1990-2018 гг. И ПРОГНОЗ ДО 2050 г.							
	Годы						
	1990	1993	2000	2016	2018	2030	2050
Общая численность населения на конец года, тыс.чел.	10188,9	10234,6	1000,25	9504,7	9501,2	9163,0 (прогноз ООН)	8571,0 (прогноз ООН)
Родилось, тыс. детей	142,2	117,4	93,7	117,8	111,2		
Умерло, тыс. чел.	109,6	128,5	134,9	119,4	134,6		
Естественный прирост, убыль (-), тыс.чел.	32,6	-11,1	-41,2	-1,6	-23,4		
Источники:	<p>1. Естественное движение населения по Республике Беларусь за 2016 г. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2017. – 43 с.</p> <p>2. Республика Беларусь. Статистический ежегодник, 2018. - Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 490 с.</p> <p>3. «Комсомольская правда в Беларуси», 07–13.02.2018.</p> <p>4. Еженедельник «Свободные новости», 06.02.2018.</p> <p>5. <a href="https://countrymeters.info/ru/BELARUS">https://countrymeters.info/ru/BELARUS</a> (доступ 22.04.2019)</p> <p>6. Население Белоруссии_Википедия_wiki2 (доступ 22.04.2019)</p>						

Растет также и число людей старше 60 лет, их доля в ОЧ населения превышает 19% (по классификации ООН страна в этом смысле считается старой, если доля таких граждан составляет 14%), [6].

Рост доли пожилых людей сопровождается снижением числа детей и их доли в ОЧ населения. Так, если в 1990 г. эта доля составляла 24%, то в 2018 г. – почти на 7 процентных пунктов меньше (17,7%), [2, с. 51].

Снижение доли и численности детей сопровождается, к сожалению, высоким и растущим уровнем их заболеваемости. В среднем по республике, по каждому ребенку регистрируется более двух заболеваний в год, а по г. Минску – более трех, [4, с. 118].

Если названные тенденции не переломить, то через непродолжительное время коренное население ждет деградация, оно может оказаться размытым миграционным притоком (если таковой

будет иметь место), возрастет дефицит рабочей силы, а пенсионная нагрузка может оказаться непомерно тяжелой.

Во избежание такой печальной альтернативы, государство должно проводить социальную политику, в том числе совершенствовать систему здравоохранения.

#### Метод исследования

В основе метода исследования лежит анализ статистических данных, касающихся динамики числа родившихся (ЧР) в Республике Беларусь.

Динамика эта характеризуется четкой периодичностью с 1958 г., т.е. имеет место так называемая демографическая волна числа родившихся (ДВЧР). Ее максимумы имели место

(кроме 1958 г.) в 1983 и 2015 гг., минимумы – в 1973 и 2003 гг., табл. 2, рис. 1, рис.2

При этом обнаруживаются следующие особенности.

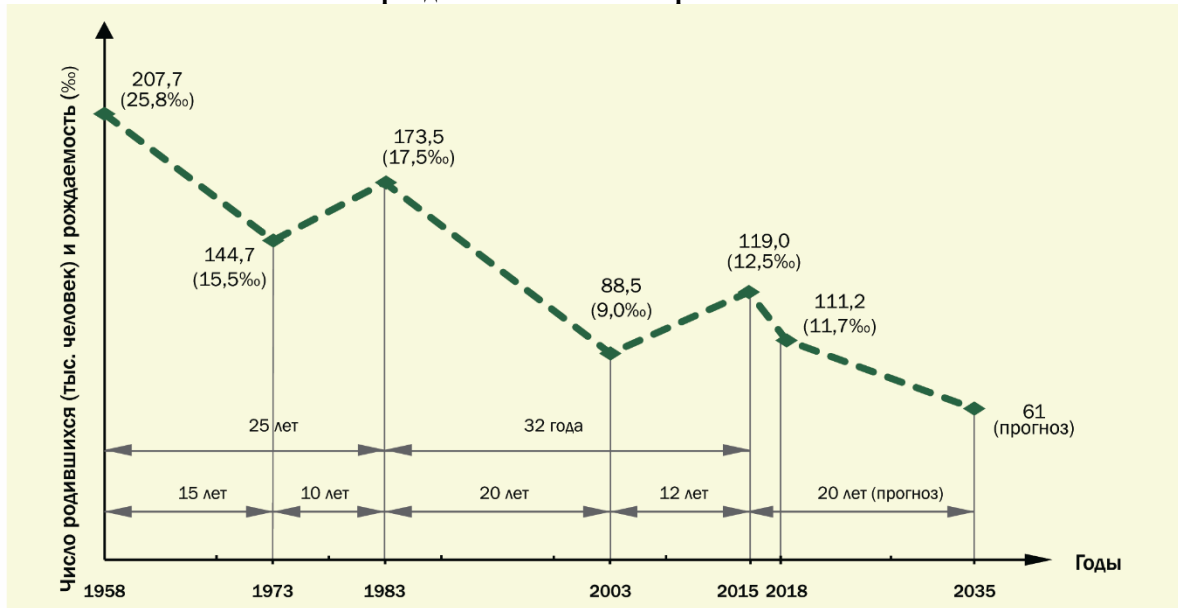
*Особенность 1. Увеличение продолжительности периода между максимумами ЧР.*

И действительно, от первого максимума (1958 г.) до второго (1983 г.) прошло 25 лет, а от второго до третьего – 32 года, табл. 2. Это объясняется тем, что люди всё позже вступают в брак. В 1980 г., например, в первый брак мужчины вступали в среднем в возрасте 24,3 года, в женщины – в 22,9 года. К 2017 г. у мужчин этот возраст увеличился почти на 4 года, а у женщин – на 3 года (3,6 и 2,9 [2, с. 223]).

Таблица 2

ПАРАМЕТРЫ ДВЧР ПО РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ (МАКСИМУМЫ: 1958 г., 1983 г., 2015 г.; МИНИМУМЫ: 1973 г., 2003 г.)						
Максимумы и минимумы ДВЧР	Численность населения на начало года, тыс. чел.	ЧР тыс. чел.	Рождаемость, промилле	Умерло, тыс. чел.	Естественный прирост численности населения, тыс. чел.	Примечание
1958г. (абсолютный максимум)	8009,0	207,7	25,8	53,7	154,0	
1973г. (первый минимум)	9245,0	144,7	15,5	73,9	70,8	
1983г. (второй максимум)	9872,0	173,5	17,5	97,8	75,7	Между первым и вторым максимумами ЧР прошло 25 лет
2003г. (второй минимум)	9830,7	88,5	9,0	143,2	-54,7	
2015г. (третий максимум)	9480,9	119,0	12,5	120,0	-1,0	Между вторым и третьим максимумами ЧР прошло 32 года
2018г. (справочно)	9491,9	111,2	11,7	134,6	-23,4	
Выводы	Прирост численности населения в последние годы обеспечивается за счет миграции	ЧР снижается с возрастом темпом сменяется депопуляцией	В последние годы рождаемость снижается	Число умерших стойчиво превышает 100 тыс. человек	Положительный естественный прирост сменился отрицательным	Длина ДВЧР увеличивается
Источники:	1. Естественное движение населения по Республике Беларусь за 2016 г. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2017. – 43 с. 2. Республика Беларусь. Статистический ежегодник, 2018. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 490 с. 3. <a href="https://countrymeters.info/ru/BELARUS">https://countrymeters.info/ru/BELARUS</a> (доступ 22.04.2019) 4. Население Белоруссии. Википедия. <a href="http://wiki2.org/ru/">wiki2.org/ru/</a> (доступ 22.04.2019)					

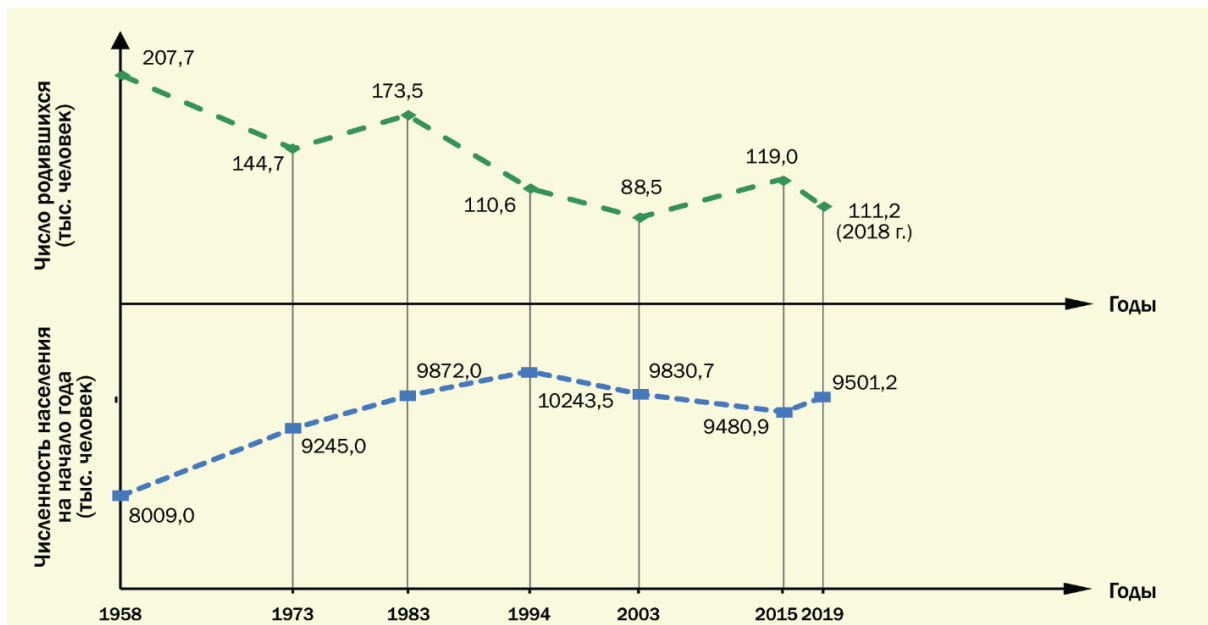
**Максимумы и минимумы числа родившихся в Беларуси в период 1958 по 2018 гг. и прогноз на 2035 г.**



*Рис.1* «Пики» рождаемости (‰) и числа новорожденных наблюдались в 1958, 1983 и 2015 гг. Расстояние между «пиками» увеличилось с 25 до 32 лет. После 2015 г. наблюдается снижение числа родившихся. Этот спад может продлиться 20 лет. Число родившихся возможно снизится вдвое, если сохранится тенденция.

Источник: <https://wiki2.org/ru/НаселениеБелоруссии/14.04.19>

**Число родившихся и общая численность населения Беларуси на начало года в 1958 - 2019 гг.**



*Рис.2* Численность населения Беларуси снижается с 1994 года. В 2018 г. общая убыль численности составила 16,6 тыс. чел. Естественная убыль населения в I полугодии 2019 г. составила 19,0 тыс. чел. Численность коренного населения по прогнозам будет снижаться и далее, как за счет естественной убыли, так и за счет эмиграции. Общий прирост численности возможен только за счет иммиграции.

Источник: [http://www.belstat.gov.by/ofitsialnaya-statistika/ssrd-mvf\\_2/natsionalnaya-stranitsa-svodnyh-dannyh/naselenie\\_6/dinamika-chislennosti-naseleniya/](http://www.belstat.gov.by/ofitsialnaya-statistika/ssrd-mvf_2/natsionalnaya-stranitsa-svodnyh-dannyh/naselenie_6/dinamika-chislennosti-naseleniya/)

Возраст матери при рождении первого ребенка также увеличивается. С 1990 по 2017 гг. это увеличение составило почти 4 года (с 22,9 до 26,5 лет [2, с. 274]).

Скорее всего, отмеченные тенденции сохранятся в будущем и временной промежуток между максимумами ЧР также, возможно, увеличится.

*Особенность 2. Увеличение темпа снижения ЧР от максимума к максимуму.*

Так, в 1983 г. (второй максимум) ЧР снизилась на 15% по отношению к уровню 1958 г. (первый

максимум), а в 2015 г. (третий максимум) по отношению к уровню 1983 г. – на 32%, т.е. темп снижения увеличился вдвое, табл. 2.

Это объясняется тем, что семьи стремятся заводить детей после профессионального становления. Соответственно сдвигается и возраст материнства. Например, в 1990 г. у матерей в возрасте 30 лет и старше родилось около 30% детей от общей численности ЧР, а в 2017 г. – более 40%. В 1990 г. у матерей в возрасте до 30 лет родилось более 80% детей от общей ЧР, а в 2017 г. – менее 60%, табл. 3.

Таблица 3

<b>ЧИСЛО РОДИВШИХСЯ ДЕТЕЙ У МАТЕРЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ В 1990 И 2017 гг.</b>		
	1990 г.	2017 г.
Родилось всего, тыс. детей в том числе у матерей в возрасте (лет)	142,2 (100%)	102,5 (100%)
до 20	15,7 (11,0%)	3,0 (2,9%)
20-24	60,4 (42,5%)	20,3 (19,8%)
25-29	39,7 (27,9%)	35,6 (34,7%)
30-34	19,3 (13,6%)	29,2 (28,5%)
35-49	7,0 (4,9%)	14,5 (14,1%)
Родилось у матерей в возрасте до 30 лет, тыс. детей (процент к общему числу новорожденных)	115,8 (81,4%)	58,9 (57,4%)
Примечание:	Неточности в таблице связаны с округлением данных	
Источник:	<i>Демографический ежегодник Республики Беларусь. Статистический сборник 2018. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 413 с. (с. 240).</i>	

*Особенность 3. Увеличение разницы в рождаемости между максимумами и последующими минимумами.*

Так, если в 1958 г. (максимум ДВЧР) рождаемость составила 25,9 промилле, то в 1973 г. (следующий минимум ДВЧР) – 15,6 промилле, т.е. доля родившихся снизилась на 40% ( $100-100 \times 15,6/25,9$ ). В год следующего максимума (1983 г.) рождаемость составила 17,6 промилле, а в год последующего минимума 9,0 промилле, на 49% ( $100-100 \times 9,0/17,6$ ), табл. 2.

*Особенность 4. Увеличение длины ДВЧР, т.е. продолжительности периода между минимумами и максимумами.*

И действительно, после максимума 1958 г. до минимума 1973 г. прошло 15 лет. Но после максимума 1983 г. минимум имел место уже через 20 лет (в 2003 г.).

Это объясняется сдвигом числа рождений в сторону более зрелого возраста родителей, о чем говорилось выше.

Отмеченные особенности ДВЧР могут явиться основой для прогнозных оценок ЧР.

#### **Результаты исследования**

Соотношение ЧР в годах максимумов и минимумов ДВЧР показывают, что число рождающихся в Беларуси серьезно сокращается. Например, если в 1983 г. (максимум) по отношению к 1958 г. (максимум) ЧР снизилась на 16,6%, то в 2015 г. (максимум) по отношению к 1983 г. – на 31,3%, т.е. темп снижения увеличился вдвое. Аналогичная ситуация имеет место и для соотношений минимальных значений ДВЧР, табл. 4.

Таблица 4

<b>СООТНОШЕНИЕ ЧР В ГОДАХ МАКСИМУМОВ И МИНИМУМОВ ДВЧР ПО БЕЛАРУСИ В 1958-2015 гг.</b>		
Годы максимумов и минимумов ДВЧР	ЧР (тыс. чел.)	Соотношения ЧР в годах максимумов и минимумов ДВЧР, %
1958 (max)	207,7	
1973 (min)	144,7	69,7 к 1958 г. (max) (144,7/207,7) (-30,3)
1983 (max)	173,5	83,5 к 1958 г. (max) (173,5/207,7) (-16,5)
2003 (min)	88,5	51,0 к 1983 г. (max) (88,5/173,5) (-49,0)
		61,2 к 1973 г. (min) (88,5/144,7) (-38,8)
2015 (max)	119,2	68,7 к 1983 г. (max) (119,2/173,5) (-31,3)
<i>Источник:</i>	<i>Данные таблицы 2.</i>	

На основе данных соотношений получаем прогнозные оценки ЧР, табл. 5

Таблица 5

<b>ФАКТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОЗНЫЕ (ОПТИМИСТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ) ПРОЦЕНТЫ СНИЖЕНИЯ ЧР ПО РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ ДЛЯ ПЕРИОДА 1958-2050 гг., ТЫС. ЧЕЛ.</b>				
Соотношения параметров ДВЧР		Процент снижения ЧР		
		(1-max/max)%	(1min/max)%	(1- min/min)%
Факт	<u>1983 (173,5) max</u> 1958 (207,7) max	16,5		
	<u>2015 (119,2) max</u> 1983 (173,5) max	31,3		
Прогноз	<u>2050 max</u> 2015 max	50 (119,2×0,5=59,6)		
Факт	<u>1973 (144,7) min</u> 1958 (207,7) max		30,3	
	<u>2003 (88,5) min</u> 1983 (173,5) max		49	
Прогноз	<u>2037 min</u> 2017 max		70 (119,2×0,3=35,8)	
Факт	<u>2003(88,5) min</u> 1973 (144,7) min			38,8
Прогноз	<u>2037 max</u> 2003 max			50 (88,5×0,5=44,25)
Примечание:	1. Если в 2050 г. ЧР будет составлять 50% от уровн 2015 г., то родится примерно 60 тыс. детей. 2. По поводу ЧР в 2037 г. имеются две близкие оценки (38,8 и 44,25 тыс.чел.). Среднее значение составит 40,0 тыс. детей.			
<i>Источник:</i>	<i>Данные таблицы 4.</i>			

Согласно данным оценкам в году следующего максимума ДВЧР (примерно 2050 г.) ЧР составит всего около 60 тыс. детей. В год следующего минимума ЧР (примерно 2037 г.) родится всего около 50 тыс. детей.

С позиций современных представлений страну может постигнуть демографическая катастрофа.

Смягчить её последствия можно только путем активизации политики поощрения рождаемости и привлечения мигрантов.

Статистика показывает, что если в республике рождается около 120 тыс. детей в год, то естественный прирост может составить примерно минус 25 тыс. человек.

Увеличить ЧР до 150 тыс. детей, чтобы выйти на естественный нулевой прирост, в современных условиях нереально. Чтобы численность населения выросла хотя бы на 25 тыс. чел. в год, нужно иметь положительно сальдо миграции хотя бы в размере 50 тыс. чел. Желательно, чтобы это были молодые люди востребованных специальностей. Привлечь таких мигрантов непросто.

Кроме того, следует, если так выразиться, беречь собственное население. Ведь Беларусь не может позволить себе и далее такую «роскошь» как третье место в Европе, после России и Литвы, по суициду (26,2 человека на 100 тыс. человек населения), [1]. К сожалению, суицид на протяжении ряда лет провоцируют социально-экономические преобразования свободного рынка, [5].

По прогнозам ВОЗ ситуация с самоубийствами в республике будет усугубляться. И это

предъявляет дополнительные требования не только в демографической, но и к социальной политике в целом.

#### Список литературы

1. Балашова С. А зачем такая жизнь?!//Еженед. «Синплос. Свободные новости плюс», 04 мая 2019, с. 11.
2. Демографический ежегодник Республики Беларусь. Статистический сборник 2018. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 413 с.
3. Естественное движение населения по Республике Беларусь за 2016 г. – Минск: Национальный статистический комитет, 2017. – 43 с.
4. Здравоохранение в Республике Беларусь. Официальный статистический сборник за 2017 г. – Минск: ГУ БНМБ, 2018. – 274 с.
5. Приходченко О.И. Национальная экономика Беларуси. Курс лекций. – Минск: ФУАинформ, 2009. – 447 с.
6. Население Белоруссии\_Википедия\_wiki2
7. Республика Беларусь. Статистический ежегодник, 2017. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2017. – 506 с.
8. Республика Беларусь. Статистический ежегодник, 2018. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 490 с.
9. <https://counrymeters.info/ru/BELARUS>

# ЕВРАЗИЙСКИЙ СОЮЗ УЧЕНЫХ (ЕСУ)

Ежемесячный научный журнал

№ 9 (66)/ 2019

3 часть

Редакционная коллегия:

д.п.н., профессор Аркулин Т.В. (Москва, РФ)

Члены редакционной коллегии:

- Артафонов Вячеслав Борисович, кандидат юридических наук, доцент кафедры экологического и природоресурсного права (Москва, РФ);
- Игнатьева Ирина Евгеньевна, кандидат экономических, преподаватель кафедры менеджмента (Москва, РФ);
- Кажемаев Александр Викторович, кандидат психологических, доцент кафедры финансового права (Саратов, РФ);
- Кортун Аркадий Владимирович, доктор педагогических, профессор кафедры теории государства и права (Нижний Новгород, РФ);
- Ровенская Елена Рафаиловна, доктор юридических наук, профессор, заведующий кафедрой судебных экспертиз, директор Института судебных экспертиз (Москва, Россия);
- Селиктарова Ксения Николаевна (Москва, Россия);
- Сорновская Наталья Александровна, доктор социологических наук, профессор кафедры социологии и политологии;
- Свистун Алексей Александрович, кандидат филологических наук, доцент, советник при ректорате (Москва, Россия);
- Тюменев Дмитрий Александрович, кандидат юридических наук (Киев, Украина)
- Варкумова Елена Евгеньевна, кандидат филологических, доцент кафедры филологии (Астана, Казахстан);
- Каверин Владимир Владимирович, научный сотрудник архитектурного факультета, доцент (Минск, Белоруссия)
- Чукмаев Александр Иванович, доктор юридических наук, профессор кафедры уголовного права (Астана, Казахстан)

Ответственный редактор

д.п.н., профессор Каркушин Дмитрий Петрович (Москва, Россия)

Художник: Косыгин В.Т

Верстка: Зарубина К.Л.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна. Материалы публикуются в авторской редакции.

Адрес редакции:

г.Москва, Лужнецкая набережная 2/4, офис №17, 119270 Россия

E-mail: [info@euroasia-science.ru](mailto:info@euroasia-science.ru) ; [www.euroasia-science.ru](http://www.euroasia-science.ru)

Учредитель и издатель Евразийский Союз Ученых (ЕСУ)

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии г.Москва, Лужнецкая набережная 2/4, офис №17, 119270 Россия